

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°.....

THÈSE

169

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DUPERRAT Raymond - Bernard

Né le 10 Août 1908 à Dijon (Côte-d'Or)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE DES ANGIOMES TUMEURS ÉVOLUTIVES ESSAI DE CLASSIFICATION

(Travail du Service de M. le Docteur TOURAINE à l'Hôpital Saint-Louis
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté - Professeur Roger LEROUX)

Président : H. COUGEROT

*Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1938

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

DUPERRAT Raymond - Bernard

Né le 10 Août 1908 à Dijon (Côte-d'Or)

Ancien Interne Lauréat des Hôpitaux de Paris

ÉTUDE DES ANGIOMES TUMEURS ÉVOLUTIVES *ESSAI DE CLASSIFICATION*

(Travail du Service de M. le Docteur TOURAINE à l'Hôpital Saint-Louis
et du Laboratoire d'Anatomie Pathologique de la Faculté - Professeur Roger LEROUX)

Président : H. GOUGEROT

*Professeur de Clinique des maladies cutanées et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis*

Chez Victor DEGRANGE
91, rue de Seine
PARIS (6°)

1938

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIÈRE.
Physiologie	LÉON BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOWSKI.
Bactériologie	Robert DEBRÉ.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générale	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	ABRAM.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	HARVIER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEU-LAVASTINE
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	LOEPER.
	CARNOT.
	CLERC.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques ...	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
	CUNÉO.
	GOSSET.
Clinique chirurgicale	GRÉGOIRE
	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
	LÉVY-SOLAL.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	MOCQUOT.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	VILLARET.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Clinique cardiologique	LAUBRY.
Clinique d'Assistance Médico-sociale	CROUZON.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire	MULON.
	OLIVIER.
	VERNE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

	MM
INE	Pathologie chirurgicale.
ÉTY	Pathologie médicale.
RD (Henri)	Pathologie médicale.
ARD (Et.)	Pathologie médicale.
NGON (J.)	Hydrologie.
IN	Pathologie médicale.
ARD	Histologie.
ALA	Pathologie médicale.
ALLIER ..	Pathologie médicale.
E	Pathologie médicale.
ON	Physique.
.....	Urologie.
.....	Pathologie chirurgicale.
ARD	Parasitologie.
NEL	Bactériologie.
DAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
C	Physiologie.
ENNES	Pathologie médicale.
JD	Histologie.
ENAU	Pathologie médicale.
HEN	Oto-rhino-laryngologie.
RD	Pharmacologie.
ENIN	Anatomie pathologique.
ON	Hygiène.
ME	Obstétrique.
ÉJOUJOL ..	Obstétrique.
	LAROCHE (Guy). Pathologie médicale.
	LAVIER Parasitologie.
	LELONG Pathologie médicale.
	LEMAIRE Pathologie expérimentale.
	LEVEUF Pathologie chirurgicale.
	LÉVY (Mlle J.). Pharmacologie.
	LÉVY-VALENSI . Neurologie et Psychiatrie.
	MÉNÉGAUX Pathologie chirurgicale.
	MOLLARET Pathologie médicale.
	MOREAU Pathologie médicale.
	MOULONGUET .. Pathologie chirurgicale.
	MOUQUIN Pathologie médicale.
	PETIT-DUTAILLIS. Pathologie chirurgicale.
	PIÉDELIEVRE .. Médecine légale.
	PORTES Obstétrique.
	RENARD Ophtalmologie.
	RICHT Physiologie.
	SANNÉ Chimie biologique.
	SÉNÈQUE Pathologie chirurgicale.
	TROISIER Pathologie expérimentale.
	TURPIN Pathologie médicale.
	VIGNES Obstétrique.
	WILMOTH Pathologie chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

	MM.
VE	Pathologie chirurgicale.
ET	Pharmacologie.
LEY-BERT ..	Physiologie.
OT	Obstétrique.
	HEITZ-BOYER .. Pathologie chirurgicale.
	LARDENNOIS ... Pathologie chirurgicale.
	LE LORIER Obstétrique.
	SCHWARTZ Pathologie chirurgicale.
	VAUDESCAL ... Obstétrique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.

ALAJOUANINE ..	}	Clinique médicale.
AUBERTIN		
BRULÉ		
CHABROL		
DONZELOT		
DUVOIR		
LIAN		
PASTEUR - VAL-		
LERY-RADOT .		
SÉZARY		

MM.

BASSET	}	Clinique chirurgicale.
BROCQ		
CADENAT		
GATELLIER ..		
MOURE		
QUENU		
VELTER		

MM.

ECALLE	}	Clinique obstétricale.
METZGER		

V. — CHARGES DE COURS

MM.

CHAILLET-BERT, agrégé ..	Education physique.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

DU MÊME AUTEUR

Les ictères de l'avortement provoqué. *La Clinique*, n° 243, avril 1935.

Cancer double des seins chez une syphilitique (en collab. avec M. TOURAINE). *Soc. Dermat.*, 9 mai 1935.

Summer prurigo (en collab. avec M. TOURAINE). *Soc. Dermat.*, 6 juin 1935.

Zona bilatéral de la face. Nœvi verruqueux linéaires (en collab. avec M. TOURAINE). *Soc. Dermat.*, 11 juillet 1935.

Lèpre chez une hérédo-syphilitique et chez son enfant. Troubles de la fonction sudorale à la pilocarpine (en collab. avec M. TOURAINE et M^{me} NERET), *Soc. Dermat.*, 11 juillet 1935.

Les alopecies diffuses et leur traitement (en collab. avec M. RIMÉ). *L'Union Médicale*, 15 octobre 1935, pp. 553-563.

Sept cas de chéilite glandulaire (en collab. avec MM. TOURAINE, SOLENTE et SAMBRON). *Soc. Dermat.*, 14 novembre 1935.

Guérison spontanée ou médicale de quelques cas de cancers cutanés (en collab. avec M. TOURAINE). *Soc. Dermat.*, 12 décembre 1935.

L'acrodermatite chronique atrophiante (maladie de Pick-Herxheimer). *La Clinique*, n° 262, mars 1936, pp. 87-89.

Hépatonéphrite aiguë post-abortum terminée par la guérison (en collab. avec MM. PARAF et CHATRON). *Soc. Méd. Hop.*, 1^{er} mai 1936.

La perforation de l'entérite ulcéreuse des tuberculeux (en collab. avec M. AMEUILLE). *Soc. Méd. Hop.*, 8 mai 1936.

Hématome diffus du médiastin par rupture d'aorte athéromateuse (en collab. avec M. ULLMANN). *Annales d'Anat. Path.*, tome XIII, n° 6, juin 1936, pp. 778-782.

Guérison spontanée de certains cancers cutanés (en collab. avec M. TOURAINE). *Annales de Dermat. et de Syphil.*, tome VII, n° 6, juin 1936, pp. 545-561.

Les hépato-néphrites aiguës de l'avortement provoqué (en collab. avec MM. PARAF et CHATRON). *Annales de Clinique et de Pharmacodynamie*, juillet 1936, pp. 17-30.

Difficulté du diagnostic d'une névrite optique apparue au décours d'un coma barbiturique chez une hérédo-syphilitique (en collab. avec MM. SERGENT, FAVORY et FRANCHÉL). *Soc. Méd. Hop.*, 30 octobre 1936.

La strychnothérapie. *La Science Médicale Pratique*, 1^{er} novembre 1936, pp. 475-480.

Données actuelles sur le chancre mou. *Journal de Méd. et Chir. pratiques*, 10 novembre 1936.

Articles dans l'Encyclopédie Médico-Chirurgicale (en collab. avec M. TOURAINE). Paris, 1936.

Epidermo-filtroses, fascicule 12.028.

Troubles de la pigmentation, fascicule 12.056.

Glandes sudoripares, fascicule 12.089.

Lésions scléro-atrophiques des muqueuses, fascicule 12.097.

Echinococcose pulmonaire multiple (en collab. avec MM. SERGENT, FOURESTIER et FRANCHÉL). *Presse Médicale*, 26 décembre 1936, p. 2.111.

Les verrues et leur traitement (en collab. avec M. RIMÉ). *L'Union Médicale*, 10 janvier 1937, pp. 5-13.

Tumeur de la synoviale du genou (en collab. avec MM. Alain MOUCHET et Jean VINCENT). *Soc. Anat.*, 11 mars 1937.

Exploration clinique du système végétatif. Déductions thérapeutiques. *Bourbon-Lancy médical et thermal*, n° 2, avril 1937.

Perforation de l'entérite ulcéreuse des tuberculeux (en collab. avec M. AMEUILLE) *Revue de la Tuberculose*, tome III, n° 4, avril 1937, pp. 385-408.

Sténose bronchique et œsophagienne par cancer du poumon (en collab. avec MM. SERGENT et FOURESTIER). *Annales Médico-Chirur.*, tome II, n° 5, mai 1937, pp. 107-112.

Pneumonie centrale avec température oscillante (en collab. avec MM. FLORAND et LIEVRE), *Soc. Pédiatrie*, 15 juin 1937.

Septicémie à streptocoques hémolytiques traitée exclusivement par la para-amino-phényl-sulfamide. Guérison. (en collab. avec MM. HUBER et FLORAND). *Soc. Pédiatrie*, 19 octobre 1937.

Angiomatose faciale et méningée, télangiectasies diffuses (en collab. avec MM. TOURAINE et GOLÉ). *Soc. Dermat.*, 4 novembre 1937.

Arsénothérapie massive intra-veineuse par instillation goutte-à-goutte (*Technique*) (en collab. avec MM. TZANCK et LEWI). *Soc. Dermat.*, 9 décembre 1937.

Sur un cas de diarrhée fonctionnelle cachectisante. Traitement par les extraits hépatiques (en collab. avec MM. HUBER et LIÈVRE). *Soc. Pédiatrie*, 21 décembre 1937.

La guérison spontanée du cancer (en collab. avec M. TOURAINE), *Presse médicale*, 12 janvier 1938, pp. 57-60.

Pemphigus végétant (en collab. avec M. CIVATTE), *Soc. Dermat.*, 13 janvier 1938.

Un cas de parapsoriasis en plaques avec des éléments papuleux (en collab. avec MM. CIVATTE et SIDI), *Soc. Dermat.*, 13 janvier 1938.

Notion d'une syphilis ancienne bien traitée. Son intérêt diagnostique dans un cas particulier. (en collab. avec MM. TZANCK et PAUTRAT), *Soc. Dermat.*, 13 janvier 1938.

Traitement massif de la syphilis chez une malade qui avait été intolérante au novar 14 ans avant (en collab. avec MM. TZANCK et LEWI), *Soc. Dermat.*, 13 janvier 1938.

Traitement arsenical massif de la syphilis (par instillation intra-veineuse goutte-à-goutte) (en collab. avec MM. TZANCK et LEWI). *Soc. Med. Hop.*, 4 février 1938.

Kérato-conjonctivite du molluscum contagiosum (en collab. avec MM. TZANCK et OFFRET). *Soc. Dermat.*, 10 février 1938.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

A MONSIEUR LE PROFESSEUR GOUGEROT .
Professeur de Clinique des Maladies cutanées
et syphilitiques
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

*Qui a accepté de présider cette
thèse.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE RECTEUR ROUSSY

Ancien Doyen de la Faculté de Médecine

Directeur de l'Institut du Cancer

Membre de l'Académie de Médecine

A MON MAITRE

MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINÉ

Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

Qui a inspiré ce travail.

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER LEROUX

Professeur d'Anatomie Pathologique
Sous-Directeur de l'Institut du Cancer

Qui m'a guidé par ses conseils.

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX

STAGE

MONSIEUR LE PROFESSEUR CARNOT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR HARTMANN.
MONSIEUR LE DOCTEUR CLAISSE.

EXTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR DESCOMPS (*in memoriam*).
MONSIEUR LE DOCTEUR RIVET.
MONSIEUR LE PROFESSEUR RATHERY.
MONSIEUR LE PROFESSEUR ACHARD.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SÉZARY.
MONSIEUR LE DOCTEUR LEVENT.

EXTERNAT EN PREMIER

MONSIEUR LE DOCTEUR CHIRIÉ.

INTERNAT

MONSIEUR LE DOCTEUR PARAF.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ ÉTIENNE BERNARD.
MONSIEUR LE DOCTEUR TOURAINE.
MONSIEUR LE DOCTEUR AMEUILLE.
MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.
MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOREAU.
MONSIEUR LE DOCTEUR HUBER.
MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK.

A MES MAITRES A LA FACULTÉ

MONSIEUR LE RECTEUR ROUSSY.

MONSIEUR LE PROFESSEUR ROGER LEROUX.

MONSIEUR LE PROFESSEUR OBERLING.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ HUGUENIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALBOT.

MONSIEUR LE DOCTEUR BUSSER.

MONSIEUR LE DOCTEUR DELARUE.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR VILLARET

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ

JUSTIN-BESANÇON

A MESSIEURS LES DOCTEURS

JEAN RAVINA et DIGONNET

Accoucheurs des Hôpitaux

A MESSIEURS LES DOCTEURS

HENRI BOQUEL (*in memoriam*), YVES BUREAU, JACQUES
LENORMAND, PIERRE LEYDET, PIERRE DELAFON-
TAINE, JEAN PATEL, JEAN POSTEL, (*in memoriam*),
SIGWALD, R.-A. SCHOWB.

A MES AMIS

LOUIS BIGEY, ROBERT FLOURENS, HUBERT GRÉPINET,
PIERRE JOUANNEAU, CÉSAR NARDI

INTRODUCTION

L'étude des angiomes constitue un très vaste chapitre de pathologie générale. Elle est intéressante par le nombre élevé des problèmes qu'elle pose et par les acquisitions qu'elle est susceptible d'apporter, non seulement à la question des angiomes eux-mêmes, mais encore d'une façon plus large, à la question de toutes les proliférations conjonctives.

Nous nous proposons d'étudier spécialement dans ce travail les hémangiomes cutanés : leur fréquence est extrême, leurs variétés sont très nombreuses.

D'autre part, la facilité de leur examen clinique et de leur biopsie, la possibilité de suivre leur évolution, apportent de précieux renseignements pour la compréhension des angiomes en général.

Quand il faudra, nous ferons appel à ce que nous enseigne l'observation des angiomes des autres tissus et des viscères et tout particulièrement celle des angiomes des centres nerveux, dont l'association fréquente à des angiomes cutanés — acquisition précieuse de la clinique moderne — exige une étude plus détaillée.

Après avoir pour chacun d'eux indiqué les faits établis et signalé, quand l'occasion s'en présentera, les observations personnelles que nous avons eu l'occasion de faire, nous examinerons les problèmes d'actualité qu'ils posent.

Ces problèmes sont multiples. Ils concernent :

- la participation relative des facteurs inflammatoires et congénitaux dans l'étiologie de ces tumeurs ;
- leur histogénèse et leur différenciation vasculaire ;

— la participation du tissu réticulo-endothélial aux angiomes cutanés ;

— leur innervation ;

— l'hématopoïèse dans les angiomes ;

— leur pouvoir évolutif clinique ;

— leurs variétés généralisées (angiomatoses) ;

— leurs variétés malignes ;

— leur classification enfin.

Enumération incomplète d'ailleurs, et qui n'est destinée qu'à montrer combien sont variées et nombreuses, les recherches que demanderaient les tumeurs vasculaires.

Dans cette étude, nous nous attacherons surtout à suivre le développement de l'angiome, tumeur mésenchymateuse active.

C'est bien là un bel exemple de reviviscence des propriétés embryonnaires du mésenchyme commun et de ses potentiels évolutifs multiples : angioplastique, hémopoïétique, fibroblastique, qui permettent de comprendre d'une part la tendance constamment évolutive de certaines de ces tumeurs et d'autre part leur polymorphisme histologique.

Cet intérêt que présente l'étude des hémangiomes cutanés a été signalé à notre attention par notre Maître, M. le Docteur TOURAINE qui nous a engagé à en tenter la classification. Nous lui exprimons notre bien vive et affectueuse reconnaissance pour tous les documents cliniques et histologiques qu'il nous a permis d'emprunter à son Service de l'Hôpital Saint-Louis. Nous lui exprimons surtout notre respectueuse gratitude pour la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant la rédaction de ce travail.

Notre Maître, M. le Professeur Roger LEROUX, dans le Laboratoire duquel nous avons étudié les pièces dont nous disposons a bien voulu nous donner ses conseils pour l'élaboration de l'étude histologique des hémangiomes. Nous le prions d'accepter le témoignage de notre grande et respectueuse reconnaissance.

CHAPITRE I

DÉFINITIONS - CLASSIFICATION

DÉFINITIONS :

CORNIL et RANVIER écrivent dans leur Traité en 1884 : « Pour qu'ils (les angiomes) méritent le nom de tumeurs, il faut que les vaisseaux qui les composent soient de formation nouvelle », c'est-à-dire qu'on doit en distinguer les dilatations simples des vaisseaux anciens auxquels ces auteurs donnent le nom d'angiomes racémeux. Mais quelle est la définition de l'angiome ? D'après VIRCHOW, à qui nous devons nos premières acquisitions sur les angiomes, ce sont « les tumeurs formées essentiellement par des vaisseaux néoformés ou par les éléments pariétaux néoformés de certains vaisseaux ». Cette définition, tout comme la distinction des deux auteurs français, entre angiomes vrais et angiomes racémeux, indique déjà l'opposition qui existait dans l'esprit de VIRCHOW entre l'angiome-blastome et l'angiome-dilatation (ou angiome-hyperplasie). Autrement dit s'établit déjà la division, chère aux anatomistes allemands, entre :

— *les hémangio-blastomes* : angiomes vrais, de néoformation, de prolifération permanente. Ils possèdent un tissu interstitiel intensément prolifératif ;

— *les hamartomes* (terme créé par ALBRECHT pour les angiomes du foie, du type caverneux), qui sont la dila-

tation de tout un réseau capillaire ou vasculaire dont les expressions les plus simples sont les angiomes racémeux, les flexuosités artérielles, les varices, etc..., etc...

En réalité, cette distinction n'est utile que pour la compréhension générale de ces tumeurs. Elle ne correspond ni aux observations de la clinique, ni à celles de l'histologie. La fréquence des types complexes d'angiome, celle des formes intermédiaires, celle des formes constamment évolutives, interdisent de conserver cette classification, excepté, répétons-le, pour le cas d'une étude très générale.

La définition de MASSON a le mérite d'englober indistinctement toutes les variétés : « les angiomes sont des tumeurs constituées par des amas de vaisseaux réunis entre eux par une quantité variable de tissus conjonctifs. »

Ainsi, pour être exacte, une définition ne pourra être que très générale. Elle devra surtout, semble-t-il, s'inspirer de ce que nous savons de la formation des vaisseaux. Que faut-il, en effet, pour qu'il y ait vaisseau ?

— une cavité entourée des cellules conjonctives qui ont acquis la propriété de la limiter et qui forment ce qu'on appelle un revêtement endothélial.

Qu'est-ce qu'un revêtement endothélial ?

Ce sont celles parmi les cellules réticulaires, primitivement « totipotentes » qui ont acquis l'ensemble des caractères structuraux, morphologiques, biologiques, qui constituent la différenciation endothéliale. Un fait important à souligner, c'est que ces cellules restent capables de nouvelles différenciations et, à l'inverse, de régressions. En conclusion, la définition la plus simple que l'on puisse donner des angiomes est la suivante : c'est la présence, en un endroit donné, d'une quantité anormale de vaisseaux.

Quelle que soit d'ailleurs la formule adoptée, elle devra remplir deux conditions :

— comprendre les angiomes qui ne constituent pas de masse tumorale à proprement parler (c'est-à-dire les téléangiectasies des cliniciens) ;

— ne limiter en rien les associations histologiques complexes, variables à l'infini, qu'on peut être amené à rencontrer.

Il convient enfin de souligner combien la démarcation entre angiomes et angiectasies est peu nette, aussi bien pour le clinicien que pour l'histologiste.

CLASSIFICATIONS :

Citons, pour fixer les idées, un exemple de classification en *angio-blastomes* et *hamartomes* (COSTA) :

I. — *Angio-blastomes* :

- Angiomes hypertrophiques.
- Angio-réticulomes.
- Angio-myo-neuromes.
- Kaposi.
- Périthéliomes.
- Endothéliomes angio-plastiques.
- Angiomes malins.

II. — *Hamartomes* :

- Hamartomes plexiformes (télangiectasies).
- Hamartomes simples (angiomes simples).
- Hamartomes pariétaux (caverneux).
- Hamartomes régionaux ramifiés (anévrismes cirsoïdes).
- Angio-kératome.
- Varices capillaires séniles.

Pour nous, nous pensons qu'il y a intérêt à prendre en considération autant qu'il est possible, les caractères cliniques et les circonstances étiologiques. Que trouve-t-on en effet dans le domaine des angiomes cutanés ?

D'une part, bien entendu, tous les naevi vasculaires, c'est-à-dire (si on emploie la définition très simple que GOUGEROT donne des naevi : toutes les malformations cutanées) toutes les malformations cutanées congénitales de nature vasculaire ou à prédominance vasculaire.

D'autre part, un certain nombre de néoformations évidemment acquises, quel que soit par ailleurs leur mécanisme, ex. : le granulôme télangiectasique, les étoiles vasculaires, etc...

Enfin un grand nombre de cas où il est difficile, sinon impossible, de faire la part entre ce qui est acquis ou congénital, ex. : les taches rubis, les tumeurs glomiques.

Ainsi, deux facteurs semblent commander au développement des angiomes : le facteur acquis (inflammatoire), le facteur congénital (dysembryoplasique). D'ores et déjà, en regrettant d'empiéter sur le domaine de l'étiologie, mais poussé par la nécessité d'une classification, nous devons constater que ces deux facteurs s'associent le plus souvent, mais de façon très inégale, suivant les divers types d'angiomes.

Aussi proposerons-nous la division suivante :

I. — Tous les cas dans lesquels le facteur inflammatoire (surtout local) est prédominant et le facteur constitutionnel très réduit.

II. — Les cas où le facteur inflammatoire perd de plus en plus de son importance à mesure qu'augmente celle du facteur constitutionnel, sans qu'il soit possible de préciser ce qui revient exactement à chacun d'eux.

III. — Les cas où le facteur dysembryoplasique est prédominant et le facteur occasionnel de plus en plus réduit.

IV. — Enfin les cas d'où apparaît un facteur nouveau : la malignité.

Pour étudier les hémangiomes cutanés, nous suivrons donc l'ordre suivant :

- | | | |
|-------------------------------|---|---|
| I) Facteur acquis prédominant | A) Processus angiomateux secondaires à un grand nombre d'irritations locales. | <i>(Bourgeons charnus ; Télangiectasies secondaires ; Radiodermite ; Angio-lupoïde, etc...)</i> |
| | B) Angiomes acquis, en apparence primitifs, d'origine inflammatoire, « Tumeurs conjonctives inflammatoires ». | |

Pseudo-botryomycome.

II) Facteurs mixtes (acquis et congénital)	A) Télangiectasies acquises appartenant au groupe des capillarites ectasiantes évolutives.	<i>Purpura de Majocchi ; Angiome serpiginieux.</i>
	B) Télangiectasies « explosives » des hépatiques.	<i>Etoiles vasculaires</i>
	C) Télangiectasies primitives dans lesquelles il est très difficile de faire la part de ce qui est acquis et de ce qui est congénital.	<i>Taches rubis ; Tumeurs glomiques</i>
	D) Télangiectasies dans lesquelles le facteur congénital paraît prédominant.	<i>Télangiectasies en nappes ; Télangiectasies en plaques</i>

III) Facteur congénital essentiel	A) Angiomes (uniques ou peu nombreux) que nous classons suivant leur forme anatomoclinique :	<i>Télangiectasies congénitales ; Angiome stellaire ; Angiome plan ; Angiome tubéreux ; Angiome hypertrophique ; Angiectasies.</i>
	B) Angiomes (uniques ou peu nombreux) de structure histologique complexe.	<i>Angiomes complexes.</i>
	C) Angiomes affectant une disposition topographique particulière :	<i>Naevus systematicus ; Maladie de Klippel-Trénaunay</i>
	D) Angiomatoses :	<i>Maladie de Rendu-Osler.</i>
	E) Angiomatoses neuro-cutanées :	<i>Phacomatoses.</i>

IV) Angiomes néoplasiques.	<i>Angiomes malins.</i>
----------------------------	-------------------------

Dans un autre chapitre, nous étudierons les angiomes tissulaires et viscéraux, dans la mesure des indications qu'ils pourront nous fournir pour la compréhension des hémangiomes cutanés.

CHAPITRE II

FORMES ANATOMO-CLINIQUES DES ANGIOMES CUTANÉS

PREMIER GROUPE

ANGIOMES DANS L'ETIOLOGIE DESQUELS LE FACTEUR ACQUIS EST PRÉDOMINANT

A. — PROCESSUS ANGIOMATEUX SECONDAIRES A UN GRAND NOMBRE D'IRRITATIONS LOCALES

1° *Bourgeons charnus*

Les bourgeons charnus représentent la forme la plus répandue de la prolifération conjonctive avec importante différenciation vasculaire. On les observe dans les plaies un peu infectées en voie de comblement et tout particulièrement dans les brûlures étendues, les ulcères de jambe, etc... Cette même participation vasculaire est également le fait des pyodermites végétantes, des pemphigus végétants.

2° *Angio-lupoïde, angio-kératome*

Dans un certain nombre de dermatoses inflammatoires chroniques, le processus angiomateux secondaire a pris une telle importance qu'il a mérité d'entrer dans la dénomination de l'affection, c'est le cas de l'*angio-lupoïde*, ce petit placard infiltré, ovalaire, à contours nets, rouge-violacé, qui siège avec prédilection à la racine du nez et dont l'histologie montre la double structure : capillaires flexueux dilatés en surface, follicules tuberculoïdes en profondeur.

A ce groupe des *angio-tuberculides* appartient sans doute l'affection difficile à classer que l'on nomme *angio-kératome de Mibelli*.

Chez des sujets jeunes apparaissent sur la face dorsale des mains et des pieds de nombreux petits angiomes ressemblant au début aux taches rubis, groupés ou agminés. Indolents, à peine prurigineux, ils grossissent en même temps qu'ils se couvrent d'une couche cornée verruqueuse, d'où le nom qu'on leur donne. Certains persistent indéfiniment et sont centrés par un point noirâtre qu'on attribue à un processus de thrombose, d'autres disparaissent spontanément. Tous ces éléments saignent facilement. Leurs circonstances d'apparition (adolescents acroasphyxiques entachés de bacillose, concomittance de tuberculose cutanée et de tuberculose ganglionnaire), certaines constatations histologiques, les ont fait considérer par MILIAN et LEREDDE comme des tuberculides (1899). L'existence de formes un peu différentes, disséminées sur tout le corps, a provoqué la division suivante (FABRY, 1915) :

a) *Angio-kératoma digitorum acroasphyxiticum* : le plus fréquent, celui que nous avons décrit, et,

b) *Angio-kératome corporis næviforme* : formes rares, plus disparates, sans engelures, divisées elles-mêmes en deux sous-groupes : *diffusum* et *circumscriptum*. Pour

WERTHEIM, le premier est une affection acquise, une angiectasie, le second un naevus, ou angiome. BETTMANN soutient, au contraire, en s'appuyant sur la capillaroscopie, qu'il y a tous les faits de passage entre les deux et que la différenciation entre angiectasie et angiome est impossible.

Signalons enfin la *chondrodermatitis nodularis chronica helioides* (DAVIES), qu'on a l'habitude de rattacher à ce groupe.

DUBREUILH note au point de vue anatomo-pathologique la dilatation considérable des capillaires sanguins superficiels qui forment des cavités allongées, remplissant et dilatant les papilles, arrivant à se mettre en contact immédiat avec l'épiderme et pouvant même être presque totalement englobées par lui.

3° Autres affections cutanées

Il convient de signaler la participation capillaire importante, que l'on rencontre dans les *sarcoïdes*, dans le *mycosis fongoïde*, ainsi que dans certains épithéliomas (angio-épithélioma d'Audry).

4° Télangiectasies des cicatrices

Dans les *radiodermites* et les *radiumdermites*, les *cicatrices de lupus*, certaines *chéloïdes*, la *dermite pigmentée et purpurique* de Favre et Chaix, la néoformation capillaire est souvent considérable. Il faut en rapprocher l'association de télangiectasies et de *syndrome de Raynaud* ou de *sclérodermie* dont WEISSENBACH a publié un exemple démonstratif et dont JOSEPH, réunissant 8 cas, a fait un travail d'ensemble.

B. — ANGIOMES ACQUIS D'ORIGINE INFLAMMATOIRE

L'exemple en est fourni par le *pseudo-botryomycome* ou *granulome télangiectasique*.

Pseudo-botryomycome ou granulome télangiectasique

Ces petites tumeurs, d'une absolue bénignité, sont couramment observées aux doigts, aux mains, aux poignets, aux lèvres, en somme sur les régions découvertes. Succédant très souvent à une plaie, à une érosion, à l'inclusion d'un minuscule corps étranger, elles peuvent aussi être primitives en apparence. On a noté parfois un intervalle de temps libre entre le traumatisme et l'extériorisation du granulome.

La tumeur, du volume d'un gros pois, cruentée, « à vif », framboesiforme, est rattachée au derme par un pédicule fibreux étranglé par une collerette épidermique. La surface du granulome est recouverte d'un épithélium très mince, presque toujours ulcéré. A noter que la peau qui encercle le pédicule est parfaitement saine. Cette petite tumeur est des plus intéressantes à étudier parce qu'elle est un bel exemple de prolifération intense conjonctivo-vasculaire et de néoformation capillaire, sous la seule influence d'un facteur inflammatoire.

Anatomiquement, elle est en effet constituée par des bouquets glomérulaires entourés de cloisons fibreuses plus ou moins épaisses. De nouveaux bouquets se greffent sur les premiers et sont individualisés par des cloisons séparatrices, branchés sur un même vaisseau initial et disposés en plusieurs plans. Les coupes montrent des néoformations du type des angiomes cellulaires et capillaires qu'il serait absolument impossible de distinguer de ceux-ci, si on ne constatait pas la forme générale de la tumeur et sa surface ulcérée. Cette ressemblance est telle que DELBANCO et d'autres auteurs se demandent si le botryomy-

come n'est pas une véritable tumeur (angiome ou angio-fibrome).

Comme ceux-ci, il se prolonge un peu dans la profondeur (clou angiomateux), comme ceux-ci il récidive après extirpation incomplète et il a même pu récidiver sous un épiderme intact.

Au total, la granulome télangiectasique est le résultat d'une irritation inflammatoire probable du tissu mésenchymateux qui se manifeste par la récupération et l'exaltation de sa tendance vaso-formatrice .

Nous étudierons plus loin son histologie qui est un exemple intéressant d'une tumeur conjonctive d'origine inflammatoire et même infectieuse puisque, si l'on n'admet plus depuis bien longtemps son origine mycosique (PONCET et DOR, 1897), on accepte son origine microbienne : sans être certain qu'elle soit toujours univoque : staphylocoque ? agent microbien spécial ? (DE LAVERGNE et MICHON).

DEUXIÈME GROUPE

ANGIOMES DANS L'ÉTIOLOGIE DESQUELS LE FACTEUR ACQUIS ET LE FACTEUR CONGÉNITAL SONT MÊLÉS EN PROPORTIONS VARIABLES

A. — TÉLANGIECTASIES ACQUISES APPARTENANT AU GROUPE DES CAPILLARITES ECTASIANTES ÉVOLUTIVES

Dans son rapport sur les *capillarites* à la séance spéciale de la *Société de Dermatologie*, du 7 juillet 1937, notre Maître M. le Docteur TOURAINE étudie les variétés évolutives des *capillarites ectasiantes*, en suivant cet ordre :

- 1) Purpura annulaire télangiectasique de Majocchi.
- 2) Angiome serpigineux.
- 3) Purpura télangiectasique en taches.
- 4) Télangiectasia macularis eruptiva perstans.

I. — *Purpura annulaire télangiectasique de Majocchi*

Cette affection fut décrite en 1896 par MAJOCCHI. Elle paraît très rare en France. Ses caractères principaux sont : l'apparition chez des adultes jeunes, le siège presque exclusif sur les membres inférieurs et l'abdomen, le nombre assez élevé d'éléments distincts les uns des autres, l'évolution très particulière. En effet, chaque élément est formé initialement par un point rouge folliculaire qui se

vide à la vitro-pression, puis cet élément s'étale en une tache rouge télangiectasique qui pâlit au centre à mesure qu'elle s'étend à la périphérie, affectant par conséquent une disposition annulaire, puis, par coalescence avec des éléments voisins, polycyclique. Plus tard, des éléments purpuriques et des dépôts de pigment sanguin font leur apparition en même temps que s'établit un état modéré d'atrophie centrale. La guérison se fait spontanément en quelques mois.

Histologiquement, il s'agit d'une endo-péri-vascularite ectasique, extensive et progressive, entraînant une atrophie secondaire.

Tout récemment (10 février 1938), DEGOS et MEYER en ont présenté un cas très démonstratif à la *Société de Dermatologie*.

II. — *Angiome serpigineux*

Le terme est de CROCKER. C'est la même maladie que l'*infective angioma* d'Hutchinson et le *Naevus-lupus*. De minimes ponctuations vasculaires se multiplient et se groupent en formant des cercles extensifs de 3 à 4 centimètres de diamètre, qui s'entrecoupent et s'enchevêtrent. Ils ne sont pas pigmentaires. L'extension s'échelonne sur des années, puis tous les éléments s'effacent. L'affection est rare, puisque MONTGOMERY et BAILEY n'en connaissaient que 57 cas en 1935 ; elle est cependant intéressante à signaler à cause de sa perpétuelle tendance évolutive.

III. — *Purpura télangiectasique en taches*

SÉZARY et HOROWITZ ont rapporté un exemple de ce type clinique, très voisin du purpura de Majocchi, mais qui s'en distingue par l'abondance des éléments et par l'absence de circination.

IV. — *Télangiectasia maculâris eruptiva perstans*

PARKES WEBER et ses collaborateurs ont décrit une éruption de taches lenticulaires de 2 à 6 millimètres de diamètre qui disparaissent en peu de mois, sans laisser de traces. On peut sans doute en rapprocher les rares observations de *télangiectasies périodiques*.

Voici, très résumée, celle de GOUGEROT et MEYER.

Une femme de 29 ans, quatrième pare, présente plusieurs centaines de télangiectasies lenticulaires disséminées sur les parties découvertes. C'est la quatrième fois que la malade les constate. En effet, elles apparaissent à chaque grossesse pendant les 15 premiers jours et disparaissent 3 ou 4 mois après l'accouchement. Deux sœurs présentent les mêmes télangiectasies gravidiques. Il s'agit d'un terrain hérédosyphilitique et ces faits sont peut-être à rapprocher des capillarites syphilitiques ?

D'autre part, STEINER et VÖRNER ont appelé *angiomatose miliaire* une éruption profuse de très petites taches de télangiectasies passagères et récidivantes.

B. — TÉLANGIECTASIES « EXPLOSIVES » DES HÉPATIQUES

Ces télangiectasies d'un aspect si spécial constituent un groupe à part du fait de leurs circonstances d'apparition, liées toujours à de graves perturbations hépatiques. FRIESSINGER, LOEPER les ont récemment étudiées. Elles méritent d'être exposées avec quelque détail.

ÉTOILES VASCULAIRES

On donne communément le nom d'Etoiles vasculaires de Gilbert et Hanot à des formations angiomateuses décrites dès 1860 par TANTURRI, étudiées par GILBERT et HANOT, BOUCHARD, LEREBoullet, qu'il est assez fréquent de rencontrer chez les cirrhotiques.

GILBERT et HERSCHER, en 1903, en ont fixé avec une grande précision l'aspect clinique et les ont formellement séparées des taches rubis avec lesquelles elles n'ont rien de commun. Abel LAFITTE, dans sa thèse, en 1934, FIESSINGER et son élève STEINMANN ont accepté et souligné cette opposition. Voici quelle est en résumé leur sémiologie : c'est, au début, un simple point rouge ou rouge violacé qui, écrasé, se décolore complètement pour se recolorer d'un seul coup, quand on cesse la vitro-pression ; ce point grossit, devient saillant, gros comme une tête d'épingle ou davantage, et s'entoure d'un chevelu rayonné de capillaires dilatés, dont il constitue le centre. La surface acquise est alors celle d'une pièce de cinquante centimes ou d'un franc, mais sa périphérie est assez peu nette parce que les capillaires disparaissent progressivement.

Ces angiomes ont été appelés par GILBERT et HERSCHER *naevi artériels avec auréole* et ce sont en effet des formations artérielles comme en témoignent les deux caractères suivants : ce sont des tumeurs *battantes* ; quand elles sont incisées elles donnent une hémorragie par *saccades*. Quand l'angiome est très petit on peut extérioriser

son caractère artériel en le vidant par compression ; on s'aperçoit alors qu'il se remplit par ondes synchrones aux systoles (STEINMANN).

Leur abondance n'est pas extrême ; leur nombre n'est jamais élevé chez un même patient et dépasse rarement 2 ou 3 ; leur siège est presque toujours la face, le nez, le front, le dos des mains et des poignets. Rarement on les trouve au-dessous de la ceinture. Ils atteignent également les muqueuses (pituitaires, bouche, œsophage) et on a publié des cas de graves hémorragies.

Caractère plus important, on ne les rencontre que chez des hépatiques, chez qui leur apparition paraît coïncider avec les étapes de l'aggravation. FIESSINGER et STEINMANN constatent qu'à leur niveau le temps de saignement est normal et que d'autre part il coexiste rarement des troubles objectifs de la crase sanguine, tandis que l'épreuve du rose bengale indique toujours une forte déficience hépatique. Pour ces auteurs, les étoiles vasculaires sont un signe non négligeable dont la présence indique certainement une lésion grave du foie et suggère même peut-être l'existence d'une *cirrhose*.

Ils témoigneraient, pour FIESSINGER, d'un brusque affaiblissement des capillaires, n'indiquant pas tellement une diminution de résistance de l'endothélium que du périthélium.

GILBERT et HERSCHER, étudiant leur histologie, décrivaient des vaisseaux irréguliers, conglomérés, avec paroi conjonctive très épaisse semée de noyaux, endothélium gonflé, ovalaire ou globuleux, quelquefois implanté perpendiculairement à la paroi, prenant un aspect cylindrique, nombreuses granulations pigmentaires noires hémoglobiniques.

PATHOGÉNIE.

Leur pathogénie est tout à fait obscure. Dans quelle proportion s'allient les facteurs de prédisposition et les facteurs acquis ? Les recherches actuelles de chimie bio-

logique sont-elles capables d'éclairer ce problème ? On sait les travaux que LOEPER, Mme LOEWE-LYON et NETTER ont consacré à cette question et les constatations importantes qu'ils ont faites : chez tous les sujets qui présentent une efflorescence d'étoiles vasculaires ils trouvent, d'une part, une importante élévation de la tyramine dans le sang et, d'autre part, une déficience de l'acide ascorbique. Or, la tyramine est une substance angiotonique ; peut-elle avoir un rôle d'excitation, de prolifération sur les capillaires ? Et peut-on admettre qu'il y a deux sortes de taches stellaires : les unes dues à une déficience de l'acide ascorbique qui provoquerait une fragilité anormale des parois = état dystrophique ; les autres dues à l'hypertyraminémie qui serait la cause d'une hypertrophie ?

DIAGNOSTIC.

Le naevus étoilé de Rayer (naevus aranaeus) est tout à fait semblable, comme aspect, à ces éléments angiomateux des hépatiques, mais il est congénital, tandis que les seconds n'apparaissent qu'aux stades avancés des cirrhoses. Quant aux taches rubis, tout les oppose :

Taches rubis

Angiomes capillaires non pulsatiles.

Taille : Tête d'épingle, lentille.

Peu ou pas de téléangiectasies.

Non décoloré à la vitro-pression.

Exceptionnel à la face.

Multiples.

Très communes.

Pas de signification.

Etoiles vasculaires

Téléangiectasies artérielles pulsatiles.

Surface : pièce de 0,50,

Chevelu téléangiectasique.

Vidés par vitro-pression.

Fréquents à la face.

Une, deux ou trois.

Peu communes.

Signifiant souffrances hépatiques.

C. — TÉLANGIECTASIES PRIMITIVES
DANS LESQUELLES IL EST TRÈS DIFFICILE DE FAIRE
LA PART DE CE QUI EST ACQUIS ET DE CE
QUI EST CONGÉNITAL

1° *Taches rubis*

Ce qui est nommé en France *Taches rubis* répond aux *télangiectasies papuleuses disséminées* de Siemens.

Ces petits angiomes que l'on peut, si l'on veut, appeler *points rubis*, ou *perles sanguines*, ou même *angiomes nodulaires*, sont très improprement dénommés par certains angiomes tubéreux et par d'autres naevi stellaires. Le reproche de créer la confusion qu'on peut adresser à ces deux termes ne s'applique pas à celui d'*angiomes séniles*. Mais celui-ci est aussi faux qu'évocat, puisque c'est souvent dès la quarantième année qu'on les voit apparaître et même parfois avant (CURTIUS, BEEK).

A cet âge, en effet, on voit chez de nombreux sujets apparaître de petits points rouges sous-épidermiques ne s'effaçant pas à la pression qui prennent peu à peu l'aspect d'une perle sanguine, arrondie, soulevant l'épiderme, semblant par conséquent à demi enchâssée dans le derme. Leur coloration est rubis, rouge corail, violette. Elles sont assez fermes au toucher. Exceptionnellement elles deviennent très volumineuses ou même tubéreuses : en fait, leur taille dépasse rarement celle d'une grosse lentille.

Leur évolution est véritablement curieuse : leur apparition est tout à fait latente et la description de leur éclosion subite est une fable : le sujet ou le médecin s'aperçoivent un jour de leur existence et comme on ne les avait jamais remarquées auparavant, on croit volontiers à leur début brutal. Le point intéressant consiste en ce que, si on prend le décalque de leur répartition sur la peau du sujet et que l'on répète cette opération à inter-

valles réguliers, tous les ans par exemple, on s'aperçoit que leur nombre varie sans cesse, ainsi que leur siège : il en naît et il en disparaît continuellement. Ce qui ne veut pas dire qu'il soit aisé de les faire disparaître. Comme nous le dirons plus loin, nous avons à plusieurs reprises essayé d'obtenir leur extinction par vaccination de la tache rubis, chez des sujets présentant de très fortes réactions vaccinales. Nous avons, en un mot, provoqué une inflammation très sévère et parfois nécrotique de la petite parcelle de peau centrée par la tache rubis. A notre grand étonnement, la cicatrice déprimée qui était la séquelle de notre vaccination était centrée par un minuscule point vasculaire, dont le développement ultérieur aboutissait à la constitution d'une perle sanguine analogue à celle que nous voulions faire disparaître. Ces petits angiomes ont donc une vie propre, qui paraît assez courte, mais sont en même temps assez évolutifs pour se reconstituer, s'ils ont été détruits.

Leur séméiologie présente encore deux points particuliers :

— l'un, bien connu, c'est leur siège exclusif sur le tronc et les membres, exceptionnel à la face ;

— l'autre, moins connu : ils ne saignent presque pas quand on les pique.

La *valeur séméiologique* des taches rubis a soulevé de persistantes discussions. Sous le nom de signe de Trélat, on désigne l'apparition de petits angiomes cutanés multiples dans une région limitée, au niveau d'une tumeur. MÉNÉTRIER, DENUCÉ auraient observé des faits analogues. De nombreux auteurs avaient signalé la coexistence de ces éléments angiomateux et de cancers viscéraux : LIEU-TAUD, HOLLANDER, DE BOUCAUT, MIGNON. Par contre, dans son excellente étude de 1928, RENAUD constate que :

chez 401 *cancéreux*, il y a bien des taches rubis dans 52,6 % des cas,

mais que chez 1881 *non cancéreux*, il y en a dans 54,4 % des cas,

et il conclut, à juste titre, à l'absence totale de spécificité diagnostique des taches rubis, que l'on rencontre après 40 ans chez plus de la moitié des sujets. Peut-être, dit-il simplement, rencontre-t-on chez les cancéreux un peu plus fréquemment des perles grosses et abondantes ?

S'il est donc bien établi qu'elles ne signifient pas forcément cancer ou cachexie, il n'en est pas de même quant à leurs rapports avec la *défaillance hépatique*. Nous croyons qu'il faut pour étudier ce dernier point, séparer absolument les *taches rubis* des *étoiles vasculaires*, de signification toute différente. Les taches rubis se rencontrant chez plus de la moitié des individus, il est logique qu'on les retrouve chez les hépatiques dans la mesure où les maladies du foie frappent l'humanité. Par contre, les *étoiles vasculaires* sont symptômes d'affection hépatique grave, et il est commun d'en voir éclore et se développer pendant les derniers jours des cirrhoses.

HISTOLOGIE.

La tache rubis est un petit angiome dermique à limite nette. DENUCÉ la décrivait comme un peloton vasculaire unique, piriforme, s'effilant vers la profondeur en un pédicule formé d'une veinule et d'une artériole accolées. RENAUD déclare que ce ne sont pas seulement des capillaires dilatés, mais des espaces caverneux tapissés de cellules endothéliales. L'épiderme, ajoute-t-il, peut être atrophié, mais il peut aussi être normal et il y a souvent hyperkératose locale. Ce dernier détail n'est pas classique. Par contre, DUBREUILH notait que l'angiome est toujours séparé de l'épiderme par une couche dermique continue et qu'il existe dans ces capillaires une proportion élevée de globules blancs, due probablement à la lenteur de la circulation locale.

Nous avons étudié plusieurs coupes de ces taches rubis. On trouve une petite tumeur angiomateuse dermique, allongée, de forme générale ovale, surélevée, n'émettant aucun prolongement dans la profondeur. Conformément à la note de DUBREUILH elle est partout

séparée de l'épiderme par une bande continue de connectif (Observation II). L'épiderme n'est pas hyperkératosique ; il est plat et rectiligne.

A chaque extrémité, l'angiome paraît bridé en quelque sorte par un prolongement épidermique assez profond. En ce point, on s'aperçoit que les fibrilles élastiques du derme ont été repoussées, tassées par le développement excentrique de l'angiome : elles dessinent une concavité regardant celui-ci. L'angiome lui-même est à la fois *capillaire* et *cellulaire*, c'est-à-dire qu'il est constitué par un lacis de néo-capillaires dilatés, séparés par un tissu intervasculaire dans lequel il est loisible de trouver un certain nombre d'éléments histiocytaïres. On assiste d'ailleurs à tous les stades du développement de ces néo-capillaires qui sont pour la plupart de structure embryonnaire. Parfois on note de modestes amas de cellules libres : plasmocytes et macrophages.

Cette étude nous semble intéressante, car la nette délimitation de l'angiome, sa richesse en très jeunes capillaires, permettent d'affirmer qu'il s'agit d'une *néoformation*.

PATHOGÉNIE.

Le mécanisme de la formation de ces angiomes minuscules met aux prises plusieurs théories : pour un grand nombre d'auteurs il s'agit de varices *capillaires*, soit par stase, soit par dilatation des veinules et des capillaires apparaissant à un certain âge là où le conjonctif péri-vasculaire ne peut opposer, par suite de lésions dégénératives séniles, de résistance suffisante à la tendance proliférative inhérente aux vaisseaux (BORST, GEBÉLÉ, REITZEINSTEIN, J. RAFF, KYRLÉ).

Ce qui semble être un argument en faveur de cette théorie, c'est la pauvreté en fibres élastiques du stroma de ces angiomes. De fait, la coloration de Weigert ne montre pas de fibrilles élastiques (ou bien deux ou trois) entre les néo-vaisseaux : il semble qu'elles soient refoulées, éloignées, par le développement vasculaire, comme nous l'avons noté. Mais cet argument n'aurait de valeur que chez les sujets jeunes. Nos coupes, au contraire, proviennent de vieillards et on connaît la pauvreté en élé-

ments élastiques des couches superficielles de la peau des gens âgés.

BEEK, dans une étude histologique récente (1937), a étudié dix taches rubis prélevées chez dix sujets différents, mais siégeant toutes sur la face antérieure de la poitrine. Trois des individus examinés étaient des vieillards, les sept autres étaient âgés de moins de 30 ans.

La conclusion de BEEK est que, si on a trouvé autour des taches rubis des trois vieillards des modifications d'atrophie cutanée sénile que leur âge permettait de prévoir, on ne trouvait chez les jeunes aucune trace d'atrophie dans la région des taches rubis : les éléments élastiques étaient simplement refoulés par l'angiome. L'hypothèse du développement secondaire à l'atrophie doit donc être repoussée. BEEK, par ailleurs, rejette le terme d'angiome dans ces cas et revient à l'ancienne dénomination de SIEMENS : télangiectasies papuleuses disséminées.

Pour d'autres, les taches rubis seraient des formations naeviques.

Ainsi, DARIER penche à croire que les taches rubis sont des *naevi-vasculaires tardifs*. Pour RIBBERT, ce sont également de véritables tumeurs, ayant une base congénitale comme les naevi tardifs et provenant d'un territoire vasculaire exclus dès le début.

Ajoutons que SIEMENS fait jouer un rôle à l'hérédité, mais que les observations de jumeaux ne paraissent pas confirmer cette hypothèse.

2° Tumeurs glomiques de Masson

Ce n'est pas sans répugnance que nous rangeons ici les tumeurs glomiques : par la complexité de leur architecture, par le développement simultané de tous les tissus qui composent les parois vasculaires : le tissu endothélial et conjonctif, le tissu musculaire et le tissu nerveux, elles mériteraient de figurer au premier plan parmi les *angiomes complexes*. Mais, fidèles à notre plan étiologique

et clinique, nous ne pouvons méconnaître le très grand nombre d'observations où ces tumeurs ont paru succéder à un traumatisme et nous sommes forcés d'admettre que si des éléments constitutionnels président à leur apparition (n'y a-t-il pas des tumeurs glomiques héréditaires), il faut cependant reconnaître qu'elles doivent souvent leur extériorisation à une cause occasionnelle.

C'est à MASSON, qui les décrit dès 1924, que nous sommes redevables de la connaissance des tumeurs glomiques. La codification de leurs caractères anatomo-cliniques qu'il fit dans son rapport à la réunion dermatologique de Strasbourg le 7 juillet 1935, marque un progrès important dans la science des angiomes d'une part, dans celle de l'innervation des vaisseaux d'autre part.

Sans doute ces tumeurs glomiques ne groupent-elles qu'un nombre limité de faits mais, par les rapports qu'elles marquent entre l'hyperplasie angiomateuse et l'hyperplasie nerveuse et même musculaire lisse, elles constituent un des chapitres les plus importants de la pathologie générale des petits vaisseaux. Nous allons résumer leur histoire clinique.

Le *glomus* ou anastomose artério-veineuse de *Sucquet-Hoyer* est une minuscule formation qui normalement existe disséminée dans le stratum réticulaire de la peau ainsi que dans certains muscles (tel l'utérus) et qui aboutit à plein canal artériole et veinule par le moyen d'une dilatation ampullaire munie d'un épais manchon neuro-musculaire. Ces formations, réparties dans les téguments en nombre relativement modeste, peuvent être le point de départ de tumeurs décrites cliniquement par de nombreux auteurs et notamment par CHANDELUX, élève de RENAUT, à Lyon, en 1882, sous le nom de tubercules sous-cutanés douloureux. Mais c'est à MASSON que revient l'honneur de leur étude anatomique complète et de leur interprétation. DURANTE, de son côté, a étudié les glomi et les tumeurs glomiques de l'utérus.

Il faut noter qu'ainsi la théorie ancienne de GANS, qui plaçait le point de départ des angiomes dans les segments

vasculaires compris entre la terminaison des artérioles et la naissance des veinules, trouve un rajeunissement inattendu. Cliniquement, c'est, bien entendu, au niveau des téguments qu'on a observé d'assez nombreux cas de tumeurs glomiques publiés depuis quelques années. MASON en possédait 27 cas en 1935.

Ce sont de petites tumeurs sous-cutanées superficielles de la taille d'un grain de chénevis, d'une lentille, ou même d'un petit pois, de consistance molle ou élastique, de coloration rouge quand elles sont en saillie, bleuâtre quand on les voit par transparence. Elles affectent en général des *adultes jeunes*, succèdent souvent à un traumatisme. Elles sont toujours en petit nombre et même plus fréquemment *uniques* que multiples. Leur siège est des plus particuliers puisqu'elles occupent souvent l'extrémité tactile des doigts, et, singulièrement, le lit unguéal, apparaissant bleuâtres par transparence. On les rencontre également aux poignets, aux avant-bras, sur le tronc, sur les oreilles, à l'hélix. Bien limitées, jamais infiltrantes, toujours bénignes, elles offrent cependant un certain caractère de gravité par les *douleurs* qu'elles provoquent.

Leur sensibilité est en effet extrême et le choc, la palpation, le frôlement entraînent de très vives douleurs, souvent irradiées, qui, dans un cas de LORTAT-JACOB et de Mlle Brosse, avaient les caractères d'une causalgie. PRIETO les a vus s'accompagner de troubles sudoraux et thermiques locaux.

L'hérédité est possible comme en témoignent quelques observations : FERNANDEZ ; TOURAINE, SOLENTE et RENAULT.

Dans les cas publiés par ces auteurs, il existait deux autres particularités : l'âge tardif auquel étaient apparues les tumeurs : 50 ans, et leur multiplicité : il y en avait 24 disséminées sur les membres et le tronc.

Dans un cas d'André THOMAS, c'est en plein tissu musculaire qu'est apparue après un traumatisme une tumeur glomique.

D. — TÉLANGIECTASIES DANS LESQUELLES LE FACTEUR CONGÉNITAL PARAÎT PRÉDOMINANT

Leur étude se confond avec celle des capillarites fixes dont elles constituent le groupe le plus important. Alors que dans les capillarites évolutives que nous avons déjà étudié, l'élément « acquis » paraissait prédominant, ici le facteur « congénital » semble l'emporter. Mais c'est là une distinction assez arbitraire.

1° *Télangiectasies généralisées*

Elles sont exceptionnelles : toute la surface du corps est recouverte de fines télangiectasies.

2° *Télangiectasies en réseaux*

Leur aspect général est celui du *livedo*. Parfois ce sont des *télangiectasies en nappes*, dont TOURAINE et SOLENTE ont signalé un cas chez un homme de 40 ans. L'affection avait débuté 8 ans auparavant et se développait peu à peu : elle recouvrait d'un réseau serré le tiers inférieur des deux jambes et les chevilles, en respectant les saillies osseuses et tendineuses. Elle affectait, sur les deux membres, une certaine symétrie.

L'origine de tels faits est obscure. Nous avons personnellement observé (salle Bichat, n° 3) (Observation XXXVII), dans le service de M. le Professeur MOREAU, un homme de 69 ans grand éthylique, cirrhotique, atteint d'une pneumonie du sommet gauche dont le visage était couvert d'un masque télangiectasique violacé, qu'on était tenté d'attribuer à première vue, au terrain cirrhotique et à la couperose. Or, en l'examinant de plus près, on s'apercevait qu'il n'existait ni érythème, ni acné, ni hyperkératose : il y avait seulement un réseau télangiectasique à mailles parfaitement égales, recouvrant les pommettes, les joues et la racine du nez, en affectant par rapport à la ligne médiane, une symétrie parfaite. Sur cette nappe existait une étoile vasculaire. L'examen du reste des tégu-

ments était entièrement négatif et ne décelait aucune autre malformation vasculaire. Quand on interrogeait le malade, il était formel : ce masque était apparu en quelques semaines, lorsqu'il avait l'âge de 13 ans et était depuis demeuré absolument stationnaire. Seule l'étoile vasculaire était d'apparition récente.

On conçoit qu'il y ait entre des faits comme celui qui est relaté dans cette observation et les *couperoses banales* tous les intermédiaires.

3° *Télangiectasies en plaques*

Ce sont de nombreuses petites taches roses ou rouges constituées de fines arborisations. Leurs dimensions sont celles d'une pièce d'un franc ou d'une pièce de deux francs. Elles sont parfois mêlées d'éléments atrophiques. Aux observations de BROcq (1897 et 1907) se sont jointes un grand nombre de nouvelles (129 cas dans le travail de BECKER en 1926). Leur classification est très difficile, car si un grand nombre d'entre elles sont congénitales, d'autres apparaissent tardivement et soulèvent la classique discussion de savoir si ce sont des naevi d'apparition tardive ou des télangiectasies acquises.

4° *Télangiectasies régionales*

On désigne ainsi les petits lacis que l'on observe communément en certains points électifs, saillie de la 6^e vertèbre cervicale, Région interscapulaire, rebord des fausses côtes, région sacrée, face externe des cuisses chez les femmes.

TROISIÈME GROUPE

ANGIOMES DUS ESSENTIELLEMENT A UN FACTEUR CONGÉNITAL

A. — ANGIOMES PROPREMENT DITS OU NAEVI VASCULAIRES SIMPLES

Ce groupe est de beaucoup le plus important puisqu'il englobe la majorité des naevi vasculaires. Il comporte des lésions très disparates, allant de la simple télangiectasie jusqu'aux énormes angiomes hypertrophiques qui déforment une partie du corps.

CONDITIONS ÉTIOLOGIQUES GÉNÉRALES

L'étiologie des angiomes sera étudiée dans un chapitre particulier. Seules seront mentionnées ici quelques données très générales.

La *fréquence* des naevi-vasculaires est considérable. DEPAUL enseignait que le *tiers* des enfants nés à la clinique de la Faculté de Médecine de Paris viennent au monde avec des angiomes congénitaux qui pour la plupart disparaissent spontanément pendant les premiers mois de la vie. L'opinion de POLITZER est identique.

La *répartition* des angiomes a fait l'objet des statistiques de KRAMER et de DEGRAIS, utilisées par WERTHEIM dans son article du traité de JADASSOHN. A la *Société de*

Dermatologie du 9 décembre 1937, M. TOURAINE a publié sa statistique personnelle concernant 155 sujets représentant un total de 193 angiomes. Nous ferons de fréquents emprunts à cette importante communication, dont nous extrayons les chiffres suivants :

a) *pourcentage* des différents types :

- angiomes stellaires : 14,5 ;
- angiomes plans : 38,4 ;
- angiomes tubéreux : 35,2 ;
- angiomes caverneux : 11,9.

b) suivant le *sexe*. A l'exception des angiomes stellaires, également répartis, les autres types d'angiomes sont deux fois plus fréquents dans le sexe féminin. FAVRE et ROUSSET avaient déjà noté cette prédominance.

c) la prédominance chez le *premier-né*, qu'on a quelquefois cru observer n'est qu'une apparence due en grande partie à la fréquence des enfants uniques dans notre pays.

d) *nombre* des angiomes chez un même sujet. Dans 75 % environ des cas, l'angiome est unique (KRAMER, TOURAINE).

Quand les angiomes sont multiples, il y aurait, pour TOURAINE, à distinguer deux cas: celui d'*angiomes plans*, unilatéraux, disséminés sur des secteurs cutanés assez voisins les uns des autres et celui d'*angiomes en relief* bilatéraux, essaimés au hasard.

Ce dernier cas est une forme de transition avec les angiomatoses.

e) *Siège*. Les deux tiers des angiomes affectent la tête et le cou, le reste du corps n'en totalisant qu'un tiers.

Le nez, la région orbitaire, les lèvres sont des sièges d'élection et, d'une façon générale, toutes les zones de coalescence des bourgeons faciaux (DUFOURMENTEL). TOURAINE fait remarquer que les angiomes stellaires et les angiomes plans ont une prédilection presque exclusive

pour la tête et le cou, alors que les angiomes en relief atteignent le reste du corps, à peu près aussi fréquemment que la face.

1° *Télangiectasies congénitales*

Ce groupe se confond en partie avec les télangiectasies en nappes et en plaques qui ont été analysées plus haut.

2° *Angiome stellaire*

L'*angiome stellaire* de Besnier et Doyon ou *naevus araneus* ou *naevus télangiectasique ponctué* est la plus commune de ces télangiectasies congénitales.

Parfois, d'ailleurs, ce qui n'enlève rien à sa nature naevique, il apparaît à la puberté ou à l'âge mûr.

En aucun cas il ne doit être confondu avec les *étoiles vasculaires*, bien qu'il ait exactement leur morphologie : un point central surélevé, angiomateux, entouré par des arborisations d'une finesse extrême et dont le chevelu décroît à la périphérie par dégradation insensible.

TOURAINE a mis en évidence certains caractères cliniques : ils sont aussi fréquents chez l'homme que chez la femme, toujours situés sur la tête ou sur le cou, d'apparition parfois tardive, ne se formant qu'à la puberté ou à l'âge adulte.

Au point de vue capillaroscopique, BETHMANN a trouvé un système de compartiments sanguins très compliqué, dans lequel le courant des différentes parties change constamment. BEEK est le premier auteur qui en ait étudié l'histologie ; il a vu des ectasies capillaires sous-papillaires revêtues d'endothélium, à une seule couche, sans augmentation des fibres élastiques à la périphérie du peloton ectasié. Il se range à l'avis de SIEMENS qui est de les appeler *télangiectasies aranaea*.

3° *Angiomes plans*

Synonymes « envies », « taches de vin ».

Ces angiomes sont plats, lisses, unis, quelquefois à peine saillants. Leur coloration est rouge-cerise, rouge-vermeil, rouge-violacé, violette ou bleuâtre. Leurs dimensions sont des plus variables puisqu'elles s'échelonnent depuis le point, la lentille, la pièce de 1 franc, jusqu'aux grandes surfaces recouvrant toute une partie du corps. Très souvent il se surajoute à l'angiome plan quelques éléments d'angiome tubéreux, ou bien des télangiectasies qui font contraste parce que la coloration de l'angiome plan est uniforme alors que les télangiectasies dessinent un pinceautage ; souvent également la peau est à ce niveau verruqueuse ou plus simplement grenue et chagrinée. Par vitro-pression, ces angiomes peuvent se vider de sang ou bien au contraire se décolorer à peine : on peut admettre dans ce cas que le lacis capillaire est tellement tortueux qu'il est difficile de le vider par simple pression. Au moment des cris, des efforts, la coloration est plus foncée. Les expressions : *naevus flammeus*, *portowine naevus*, désignent des variétés d'angiomes plans.

Il faut noter que parfois le *naevus* devient beaucoup plus pâle que d'habitude, sans cause apparente, pendant quelque temps pour reprendre ensuite sa teinte habituelle.

SIÈGE.

L'angiome du cuir chevelu est rare. A la face, il est fréquent autour des orifices naturels et DUFOURMENTEL rappelle que sa localisation habituelle est au niveau des lignes de coalescence des bourgeons faciaux embryonnaires : ligne médio-frontale, ligne orbito-palato-buccale. C'est ainsi que l'on voit des angiomes de l'orbite, de la base du nez, des lèvres et du plancher buccal. Mais ces naevi peuvent se trouver en n'importe quel point des téguments en affectant volontiers une disposition zoniforme et en respectant la ligne médiane. Nous verrons

en effet, lorsque nous étudierons les localisations naeviques sous la rubrique « naevus systematicus », qu'ils affectionnent une situation juxta-médiane, s'arrêtant strictement sur le raphé.

Dans la statistique de TOURAINE, sur 74 angiomes plans, 55 se voyaient sur la tête, 9 sur le cou, 1 sur le tronc, 8 sur les membres et 1 sur les organes génitaux.

L'angiome de la nuque, ou angiome de Unna, est d'une fréquence extraordinaire puisque, pour POLITZER, il existe chez un tiers des nouveau-nés, âgés de moins d'une semaine. Il siège à la limite du cuir chevelu, médian, souvent triangulaire. On l'appelle volontiers en Allemagne naevus flammeus. Dans la règle, il disparaît pendant la croissance et cependant la mode des cheveux coupés a montré qu'on le trouvait encore chez nombre de jeunes filles et de jeunes femmes.

4° Angiomes tubéreux et caverneux

Tantôt l'angiome est d'emblée surélevé, tantôt il apparaît sur un angiome plan antérieur. Il peut être plus ou moins volumineux, tendu, « érectile » à l'effort ou en position déclive, partiellement réductible par pression, de coloration rouge sombre ou violacée, souvent associé à des verrucosités, de l'hypertrichose locale. Parfois l'angiome tubéreux s'enfonce beaucoup plus profondément qu'on serait tenté de le croire : c'est ainsi que l'angiome de la joue fait souvent une saillie bleuâtre sous la muqueuse jugale à l'intérieur de la bouche. Très fréquemment ces angiomes sont des angiomes caverneux, mais pas toujours : il est d'ailleurs arbitraire de préjuger de la forme histologique d'un angiome d'après son apparence clinique.

Lorsque ces naevi sont profondément situés, la peau prend par transparence une teinte bleutée. La palpation donne une impression d'élasticité et de rénitence, de grenu, tout à fait particulière. Ces détails sont valables pour l'angiome du cuir chevelu (SÉZARY).

SIÈGE.

Ces angiomes se rencontrent avec une fréquence égale à la face et sur le restant du corps.

A la face ils affectent volontiers les lèvres et surtout leur bord libre. On les rencontre également sur le gril thoracique, les avant-bras, les membres inférieurs.

Ils peuvent rester indéfiniment stationnaires ou au contraire devenir une des formes suivantes :

angiome hypertrophique, anévrysme cirsoïde.

5° *Angiomes hypertrophiques*

Ce sont des cas extrêmes, véritables monstruosités déformant toute une région et méritant également le nom d'*angiomes régionaux*. L'accroissement vasculaire est tel que la région est soulevée en masse, augmentée de volume dans tous les sens et que des accidents mécaniques surviennent. Les considérations esthétiques interviennent, d'autant plus que les régions atteintes sont souvent la joue, les lèvres, les oreilles, les paupières, le nez.

Parfois ce peuvent être les grandes lèvres chez les femmes, le scrotum chez l'homme.

Le danger de mort par hémorragie n'est pas imaginaire puisque nous avons eu à déplorer cette issue chez un de nos malades (Observation XXXV). Dans ces cas, l'hémorragie est foudroyante pour deux raisons : d'abord les cavités développées à l'intérieur de l'angiome sont énormes, « artéroïdes », ensuite elles communiquent à plein canal avec des vaisseaux afférents et efférents, eux-mêmes dilatés.

Cette considération nous amène à signaler maintenant les *angiectasies* isolées dont nous rapprocherons les *anévrysmes cirsoïdes* et les *angiectasies* associées aux angiomes.

Nous étudierons ensuite les vaisseaux du pédicule des angiomes.

6° *Angiectasies*

De l'Angiome hypertrophique, il est difficile de ne pas rapprocher les angiectasies isolées, c'est-à-dire les dilations congénitales des vaisseaux. Or, quand ces angiectasies sont isolées on leur donne le nom d'*angiome veineux* type *Broca* ou d'*angiome pseudo-variqueux*.

GASTOU en a publié un cas qui véritablement est la transition entre varices congénitales et angiome :

Un homme de 26 ans avait depuis sa naissance le membre inférieur gauche couvert de varices sur lesquelles s'est développé un angiome muriforme turgescant, qui a recouvert tout le membre.

LESNÉ, MARQUÉZY et JACQUET ont vu chez une fille de 7 ans la face externe de la jambe et de la cuisse, ainsi que la face antérieure du genou, recouvertes d'un angiome veineux diffus.

Au même groupe appartiennent les *anévrismes cirsoïdes*, dont la description nous entraînerait en dehors du sujet, mais dont il faut noter cependant :

- la possibilité de développement sur un angiome caverneux (LECÈNE) ;
- les multiples anastomoses artériolo-veineuses à plein canal ;
- les conséquences biologiques qui en découlent (sclérose et calcification des artères et des veines, troubles métaboliques des os voisins) ;
- le siège non obligatoire au cuir chevelu mais possible également aux membres et même dans les viscères (utérus par exemple).

7° *Note sur les rapports des angiomes avec les gros vaisseaux.* — *Le pédicule vasculaire des angiomes*

C'est là un point essentiel pour le chirurgien. Les rapports des angiomes avec les gros vaisseaux de la région intéressée pourraient être l'objet d'une étude passionnante que nous ne pouvons qu'ébaucher.

La question se présente sous différents aspects :

1°) Dans de nombreux cas une dilatation et une flexuosité exagérées de vaisseaux importants fait partie intégrante de la dysplasie angiomateuse. Très souvent c'est une hyperplasie veineuse (à laquelle on donne très improprement le nom de varices) comme dans l'angiome veineux de Broca, l'angiome variqueux hypertrophique, etc... LECÈNE et MONDOR, ALAJOUANINE et THUREL en ont publié des exemples. Tous ces faits se retrouvent d'ailleurs, associés à une hyperplasie régionale globale dans le syndrome de Parkes-Weber et leurs caractères cliniques et anatomiques sont bien connus.

Dans notre observation XXXV, où il s'agissait d'un monstrueux angiome régional périnéo-scrotal chez un petit malade de MM. BOPPE, GARNIER et SABOURIN, un premier temps opératoire consista en la ligature de l'artère hypogastrique (GARNIER). L'intervention montra une artère très volumineuse entourée d'un énorme plexus veineux. La tumeur s'affaissa un peu après l'opération. Malheureusement la partie toute postérieure de l'angiome sur laquelle l'enfant était couché, se sphacéla et une hémorragie cataclysmique emporta le malade la veille au soir du jour où on allait tenter le second temps opératoire. Or l'autopsie montra que, bien qu'il n'y eut pas d'angiome pelvien comme on aurait pu le croire, il y avait une hypertrophie et une distension considérables du pédicule hypogastrique gauche, comparé au droit.

2°) Il existe parfois au sein de l'angiome de telles communications artério-veineuses que tous les intermédiaires se voient depuis l'angiome caverneux jusqu'à l'anévrysme cirsoïde. Quelle est, en effet, la définition de l'anévrysme cirsoïde ? C'est, dit LECÈNE, la dilatation avec allongement de troncs, rameaux et ramuscules d'un ou plusieurs départements artériels et veineux résultant d'une communication anormale et facile entre le système artériel et le système veineux ; il y a donc de multiples communications au niveau des capillaires ou des petits vais-

seaux. On conçoit facilement qu'un angiome caverneux, par effondrements successifs de ses cloisons interlacunaires, se transforme d'une façon insensible en anévrysme cirsoïde. Et, de fait, celui-ci apparaît souvent sur un angiome. « Ce sont, dît LECÈNE, surtout les angiomes rouges à circulation active, ceux que BROCA appelait artériels, qui se transforment en anévrysme cirsoïde ; nous avons observé des cas d'angiomes progressifs, envahissant les tissus voisins à la façon d'une tumeur maligne, qui représentent très vraisemblablement la transition entre l'angiome et l'anévrysme cirsoïde ».

3°) *Le Pédicule vasculaire* de l'angiome mérite l'étude la plus attentive. De la confrontation des différents angiomes cutanés et même non cutanés, il ressort en effet une notion d'une grande importance : les angiomes sont en général bien limités, parfois mais non toujours entourés d'une capsule, mais *toujours indépendants des territoires vasculaires voisins* : il semble dans presque tous les cas que l'angiome appartient à un territoire artériel ou artériolaire donné, à un département vasculaire. Il ne communique pas avec les autres terminaisons artérielles. Ces remarques, conformes tout à fait à la théorie de RUBBERT ou de l'exclusion d'une ébauche vasculaire, sont valables pour presque tous les angiomes cutanés : sans doute s'enfoncent-ils dans la profondeur toujours plus qu'on ne pourrait le penser, mais là ils sont appendus à un pédicule artério-veineux, parfois deux, rarement davantage et dont la forci-pressure assurera très simplement l'hémostase. En conclusion, à condition de passer en tissu sain en sectionnant loin et profondément, le chirurgien n'aura qu'une hémorragie minime et il lui suffira de lier un, deux ou trois pédicules pour s'assurer une hémostase parfaite. C'est ainsi que de nombreux angiomes paraissant inextirpables ont pu être enlevés sans danger. Beaucoup de protocoles opératoires ressemblent à celui de ce cas de MORESTIN que nous donnons comme exemple : chez un bébé de 14 mois, un volumineux an-

giome de la pommette s'accroît sans cesse et se complique d'hémorragies. On l'extirpe au bistouri. Il y a quatre artères jaillissantes dans le fond de la plaie. On les lie et l'hémostase est complète.

Ces notions sont bien connues dans certaines spécialités, en laryngologie par exemple, où l'on n'hésite pas à intervenir sur des angiomes laryngés que l'on extirpe sans hémorragie à condition de passer au large.

Le pédicule de l'angiome présente quelquefois une autre particularité : il peut communiquer avec d'autres vaisseaux situés bien loin dans la profondeur : un angiome caveux de la paroi abdominale, gros comme une petite noix, communique dans la gaine du grand droit avec l'épigastrique et la mammaire interne, dans un cas de TERRACOL et ABADIE. Ces communications inattendues ne sont pas rarissimes au cuir chevelu, puisque Mme LIPETZ-KARP a consacré sa thèse en 1924, à huit cas d'angiomes du cuir chevelu possédant de multiples communications transosseuses avec un sinus crânien, notamment le sinus longitudinal supérieur.

Une épreuve pré-opératoire serait susceptible de fournir d'utiles renseignements sur le siège, le nombre et la disposition des pédicules, c'est l'angiographie. Malheureusement, sa technique demeure délicate et seuls peut-être les angiomes des membres pourraient bénéficier de ce procédé. La littérature n'est pas riche de faits de cet ordre. Dans sa thèse, REBOUL indique qu'il a pratiqué une aortographie au ténébryl chez un garçon de 5 ans affecté d'un angiome de la fesse gauche ayant le volume d'une tête de fœtus. L'aortographie montra la différence de calibre des iliaques, un début d'opacification des veines iliaque gauche et cave inférieure, l'importance extrême des lacs sanguins. Il est certain que de telles explorations pourraient fournir de précieux documents sur l'hémostase préalable qu'il convient de faire en cas d'angiomes régionaux monstrueux. Rappelons pour terminer que BAZY, REBOUL et RACINE ont appliqué l'artériographie aux anévrysmes cirsoïdes.

B. — ANGIOMES DE STRUCTURE HISTOLOGIQUE COMPLEXE

Leur étude sera faite au chapitre *Histologie*. Toutefois, le seul examen clinique permet, dans certains cas, de soupçonner la nature pluri-tissulaire de l'angiome : c'est ainsi qu'on a signalé quelques cas de dilatations lymphatiques superficielles vésiculaires, reposant sur une base mollesse bleutée qui n'était autre qu'un cavernome de l'hypoderme.

Dans d'autres cas, la palpation d'un angiome tubéreux ou caverneux le montre sillonné de brides dures ou parsemé de noyaux résistants et cette sensation de « sac de pois » est évocatrice de *l'angio-fibrome*.

Chez un sujet présentant de multiples lipomes, certains peuvent avoir une coloration bleuâtre ou violacée (*angio-lipomes*).

Enfin, mais plus rares, il existe des cas de noevi pigmentaires ou cellulaires associés à des angiomes. DORFFEL en a publié un exemple typique.

C. — ANGIOMES AFFECTANT UNE DISPOSITION TOPOGRAPHIQUE PARTICULIÈRE

1° *Naevus systematicus*

On désigne sous ce nom les angiomes dont la disposition affecte une topographie précise, correspondant le plus souvent aux territoires d'innervation cutanée.

Il faut étudier successivement :

- l'arrêt de l'angiome sur la ligne médiane,
- la topographie vasculaire,

- la topographie suivant les nerfs craniens,
- la topographie radriculaire,
- la topographie inter-radriculaire (lignes de Voigt),
- la topographie métamérique,
- la topographie sympathique.

1°) *Arrêt de l'angiome sur la ligne médiane.*

C'est une particularité fréquemment observée que l'angiome affecte un siège juxta-médian, se rapprochant du raphé antérieur ou du raphé postérieur. L'angiome, d'étendue plus ou moins grande, de systématisation plus ou moins nette, s'arrête nettement le long de la ligne médiane. A cette disposition, conditionnée évidemment par l'origine embryologique de ces tumeurs, il faut ajouter que parfois la limite interne de l'angiome suit une ligne strictement para-médiane, éloignée de 1 ou plusieurs centimètres du raphé, mais strictement parallèle à lui. C'est ainsi que dans un cas que nous avons observé, un angiome plan, en nappe, siégeant sur le côté gauche du front chez un homme de 50 ans, s'arrêtait à 2 centimètres de la ligne médiane suivant une ligne absolument parallèle à celle-ci.

D'autre part il se peut que l'angiome, par bourgeonnement secondaire, franchisse ultérieurement cette barrière que constitue la ligne médiane. Ce fait, d'un grand intérêt pathogénique, est des plus remarquables dans le cas que BOPPE, GARNIER et SABOURIN ont bien voulu nous communiquer : il s'agit d'un monstrueux angiome régional de la bourse gauche, du périnée et de la fesse. La netteté du raphé scrotal montre avec quelle exactitude la prolifération s'arrête sur la ligne médiane. Mais en un point celle-ci est franchie par une extension polycyclique de l'angiome, véritable extension « en tache d'huile » (Observation XXXV).

A l'inverse, un certain nombre d'angiomes siègent exactement sur la région médiane et TOURAINE les évalue à 8,8 pour cent des cas. Il suffit, en outre, de rappeler

combien l'angiome de la nuque de Unna est fréquemment médian. GOUGEROT a signalé un cas plus curieux : un mince angiome plan, linéaire, strictement médian, coupant verticalement le front et le nez. Le « négatif » d'un tel angiome existe : deux nappes symétriques s'arrêtant exactement le long de la ligne médiane en laissant intacte entre elles une mince bande de peau verticale.

2°) *Topographie vasculaire.*

Elle est rare, citée dans quelques observations où l'angiome suit le trajet d'une artère d'un membre ou recouvre tout le territoire artériel.

3°) *Topographie suivant les nerfs craniens.*

Nous rappellerons seulement, dans les cas d'angiomatose cérébro-trigéminee, par exemple, avec quelle parfaite exactitude la nappe dessine le territoire d'une ou de plusieurs branches du trijumeau.

Sur 26 angiomes uni-radiculaires examinés par TOURAINE, 19 étaient localisés à la face sur le secteur d'une des branches du trijumeau et étaient répartis de la sorte : territoire ophthalmique : 5, territoire maxillaire supérieur : 10, territoire maxillaire inférieur : 4.

Il est à retenir que ces angiomes ne s'accompagnent pas obligatoirement de malformations vasculaires encéphalo-méningées.

4°) *Topographie radiculaire.*

Elle a été remarquée par KLIPPEL et P. E.-WEIL, BENON et LUNEAU, PERANTONI-SATTA, entre autres. Le malade de BENON et LUNEAU avait à gauche un vaste nævus correspondant à la 5^e racine lombaire et à droite, un autre correspondant aux 1^{re} et 2^e racines lombaires. En outre, il présentait la dégénérescence cérébro-spinale, des bouffées délirantes et une hémidystrophie gauche. Dans le cas de PERANTONI-SATTA, la distribution des nævi fibro-angio-

mateux tardifs coïncidait avec la distribution radiculaire des 7° et 8° segments cervicaux et des 7° et 8° segments dorsaux.

TOURAINÉ a publié 7 cas disposés sur le territoire d'une seule racine rachidienne et 4 cas pluri-radiculaires. Dans chacun de ces 4 cas une nappe unique recouvrait le territoire de deux ou même trois racines voisines.

5°) *Topographie suivant la ligne de Voigt.*

D'après LÉO WERTHEIM, elle a été signalée par PHILIPSON.

6°) *Topographie métamérique.*

Observée par HALLOPEAU, LEREDDE, M.-P. WEILL, SCHRÖPL, qui vit dans un cas de spina bifida occulta un angiome kératosique localisé au niveau du métamère tributaire du segment médullaire atteint. Cette année, F. THIÉBAUT et LE BEAU publièrent le cas d'un homme de 28 ans, atteint de compression médullaire cervicale par ostéo-hypertrophie unilatérale droite des quatre dernières vertèbres cervicales, des 3 premières vertèbres dorsales et des 3 premières côtes. Il existait un vaste noevus plan de la région scapulaire et inter-scapulo-vertébrale droite, de topographie probablement métamérique.

7°) *Topographie sympathique.*

Admise par GOFFIN, conforme à la théorie de BUSCHKE, mise en lumière par les belles observations de LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL, D'ARTOM, elle permet d'interpréter un grand nombre de faits et a contribué à mieux faire connaître la sémiologie clinique des angiomes.

Rappelons d'abord la communication de LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL à la *Société Médicale des Hôpitaux* en 1920.

— Une jeune fille de 15 ans, présentant un certain retard intellectuel, consulte pour un angiome très étendu du cou, de la partie

externe des membres supérieurs gauches, et du thorax. Cette topographie paraît radiculaire. Elle ne l'est qu'en apparence seulement. En effet, malgré la continuité du naevus, il y aurait *discontinuité* des atteintes radiculaires, puisque les territoires de C. 7, C. 8, D. 1 et D. 2, au *membre supérieur*, se trouvent complètement respectés. C'est en réalité une disposition analogue à celle que l'on voit dans certaines blessures du *sympathique* et on peut considérer ce territoire comme répondant à la portion supérieure des centres sympathiques brachio-thoraciques.

Les auteurs font suivre leur observation des commentaires sémiologiques suivants :

Alors qu'il n'y a, dans le domaine du naevus bien entendu, aucune modification sudorale ou pilomotrice (ce qui montre tout de suite que l'on n'a affaire qu'à un syndrome sympathique *dissocié*), il existe par contre des signes importants de *paralyse vaso-motrice* dont le plus significatif est celui de la raie *blanche de Tinel*.

Ce symptôme se recherche de la façon suivante : sur le membre horizontal, on trace avec l'ongle une ligne un peu appuyée et on voit apparaître lentement, en 15 à 30 secondes, une raie blanche qui s'étale progressivement sur une largeur de 3 à 5 centimètres et qui persiste 1 à 2 minutes. Elle traduit la contraction lente et prolongée des fibres musculaires lisses des petits vaisseaux, véritable exagération paralytique de leur contractilité idiomusculaire. Si on place le membre en position déclive, cette raie blanche disparaît *instantanément* parce que la contraction des petits vaisseaux est impuissante à lutter contre le simple poids de la colonne sanguine. De même, une tache blanche produite par la pression du doigt disparaît instantanément quand le membre est en position déclive.

Levé en l'air pendant 30 secondes, le membre se vide de sang et le naevus pâlit ; en déclive, il se remplit de façon presque immédiate et atteint le maximum de sa coloration en 5 à 8 secondes.

Enfin le pouls capillaire, pris sur le pouce au pléthysmographe digital d'Hallion et Comte, est presque nul du côté de l'angiome et sensiblement plus fort de l'autre.

Conclusion : la paralysie vaso-motrice est l'unique grosse manifestation, dans ce cas, d'un déficit sympathique dû ici à l'absence congénitale probable d'un groupe de cellules sympathiques, soit dans le ganglion cervical inférieur, soit au niveau des centres sympathiques médullaires dans la corne latérale de la moelle dorsale supérieure (3°, 4°, 5° segments dorsaux).

ARTOM, en 1925, observe un exemple analogue de *télangiectasis vaso-paralytiques systématisées*, chez un garçon de 12 ans, qui avait une vaste tache vasculaire rouge de l'hypocondre droit, de topographie zoniforme, limitée exactement sur la ligne médiane du dos, topographie qui répondait à une métamérie nerveuse et probablement sympathique.

EN CONCLUSION :

La conséquence pratique de cette notion de topographie des angiomes est qu'il importe de pratiquer en présence d'une de ces malformations un triple examen complémentaire :

- *examen neurologique* ;
- *examen sympathique* : réflexe pilo-moteur, épreuve à la pilocarpine et raie blanche de Tinel, auxquels il serait utile sans doute d'adjoindre l'épreuve à l'histamine ;
- *examen squelettique*, par la radiographie méthodique du segment rachidien correspondant qui, notamment, permettra de ne pas ignorer une spina bifida occulta, par exemple.

A ce propos, on doit se souvenir que ces *noevi* systématisés s'accompagnent fréquemment, soit de déformations rachidiennes (scoliose surtout), soit d'ostéo-hypertrophie d'un membre type Klippel et Trénaunay. Scoliose aussi bien qu'ostéo-hypertrophie peuvent être congénitales ou secondaires : congénitales, elles sont contemporaines de l'angiome ou bien le conditionnent ; secondaires, elles

succèdent aux troubles d'hyper-vascularisation causés par la présence de l'angiome. Dans ce dernier cas, l'ostéo-hypertrophie s'explique par un effet direct et la scoliose par un effet indirect, étant elle-même secondaire à l'hypertrophie et à l'allongement d'un seul des membres inférieurs. Tous ces faits ont été mis en évidence par DARIER.

2° *Maladie de Klippel-Trénaunay*

On désigne sous ce nom une malformation curieuse constituée par une hyperplasie vasculaire associée à une hypertrophie des parties molles et du squelette de la région correspondante. PARKES-WEBER en a fait la description aux membres, mais cette description est valable, par extension, à n'importe quelle partie du corps.

Nous lisons dans la communication de DANLOS, APERT et FLANDIN, en 1909, que les premiers cas d'angiectasies avec hypertrophie ont été réunis par TRÉLAT et MONOD, en 1869, dans les *Archives Générales de Médecine*. En 1886, paraît à Lyon la thèse de DUZÉA : « sur quelques troubles du développement du squelette dus à des angiomes superficiels ». En 1900, KLIPPEL et TRÉNAUNAY décrivent le *nævus variqueux ostéo-hypertrophique*. GRIMAUD, l'année suivante, fait sa thèse sur « *l'hypertrophie partielle congénitale du corps avec nævus* », et ce n'est qu'en 1907 que PARKES-WEBER fit paraître son article « *angioma formation in connection with hypertrophy of limbs and hémihypertrophy* ». Cet article fut complété par un travail d'ensemble paru en 1918 et depuis l'usage s'est établi de donner au syndrome le nom de cet auteur.

La malformation peut être localisée à un des deux membres inférieurs, cas fréquent. Elle consiste en une hypertrophie atteignant tous les tissus :

la longueur du membre est augmentée ; à 8 ans, le malade de VANNECK avait le membre inférieur gauche plus long de deux centimètres que le droit ; à 17 ans, celui

de PAUTRIER avait une dénivellation de 5 cm. Le pourtour est augmenté dans des proportions analogues.

L'analyse des faits montre qu'il existe simultanément une hyperplasie vasculaire, une hyperplasie des parties molles et une hypertrophie osseuse.

L'hyperplasie vasculaire est complexe : angiomes plans de disposition radiculaire ou pseudo-radiculaire, angiomes tubéreux, dilatation des veines superficielles et profondes, quelquefois même anévrysme cirsoïde. Il existe parfois associé un lymphangiome, des varices lymphatiques (MILIAN) des nævi verruqueux. Le livedo est signalé dans la plupart des observations ; *l'hyperplasie des parties molles* est souvent indépendante de *l'hyperplasie osseuse*, que seule, en général, la radiographie permet d'évaluer. Dans le cas de MILIAN, la radiographie montrait aux pieds une « ostéopathie gigantesque ».

La pathogénie de ce syndrome est mystérieuse. On dit que le développement exagéré du membre est dû à la vascularisation hyperactive et que l'hyperplasie vasculaire produit l'hyperplasie tissulaire. Mais comment alors expliquer cette hyperplasie osseuse puisqu'il est admis, selon les données de LERICHE et POLICARD, que l'hypercirculation provoque l'ostéoporose, alors que c'est au contraire le ralentissement circulatoire qui provoque une augmentation de volume des os (Claude BERNARD et SCHIFF, LERICHE et POLICARD, ALAJOUANINE et THUREL). Il faudrait donc admettre que l'hypertrophie osseuse est aussi une malformation congénitale, concomittante à l'hyperplasie vasculaire.

Ces faits pourraient être expliqués par la théorie de l'altération, au tout premier temps du développement de l'œuf, de *gênes* mésodermiques et ectodermiques voisins ?

D'ailleurs, des cas inverses existent :

HALTER, chez un garçon de 16 ans, constate : un vaste hémangiome avec hyperkératose massive du membre inférieur droit recouvrant fesse, cuisse, jambe et face externe du dos du pied et coïncidant avec le raccourcissement de la jambe et l'atrophie des os.

La maladie de Klippel-Trénaunay, qui n'est pas héréditaire, résulte sans doute de troubles vaso-moteurs et trophiques: DANLOS, APERT et FLANDIN ont suggéré l'équation suivante : le système vaso-moteur est-il altéré dans sa totalité ? (ou *aplasie*=altération considérable=*nævus* ; son altération est-elle au contraire légère = trouble vaso-moteur fonctionnel = *livedo*.

Suivant la localisation, on a signalé :

l'hypertrophie de toute la moitié du corps (GLANGER) ;
l'hémi-hypertrophie du visage associé à l'hypertrophie d'un membre supérieur (DOWNING) ;

l'hypertrophie d'un membre supérieur (HALLOPEAU et TRASTOUR) ;

enfin des *hypertrophies parcellaires* comme celle du malade de THIÉBAUT et LE BEAU.

D. — ANGIOMATOSES

Le chapitre des angiomatoses remplit de doute et de contradictions l'esprit de celui qui cherche à le classer. D'abord ses limites sont imprécises : quand commence l'angiomatose ? Faut-il, pour dire angiomatose, constater cinq noevi sur le même sujet, ou dix, ou vingt ? Faut-il réserver ce terme aux formes évolutives avec apparition continuelle d'éléments nouveaux ? Ensuite, il groupe des affections de pronostic très variable : certaines ont un pronostic franchement bon : les angiomes multiples de Darier ; d'autres ont un pronostic assez bon : le Rendu-Osler ; d'autres enfin sont à la limite entre la bénignité et la malignité : le Kaposi. Quant à cette dernière affection, sa nature demeure tout à fait inconnue, puisque certains continuent à en faire une sarcomatose alors que d'autres en font un angiome infectieux et d'autres encore une tumeur glomique ! Si on ajoute que toutes les

formes de transition existent et qu'il faut peut-être ranger encore dans ce chapitre les quelques observations connues d'*hémangio-endothéliomès multiples*, on comprendra combien il peut être difficile de tenter un classement des faits, risquant à chaque instant de ranger côte à côte des tumeurs bénignes et des néoplasmes, et de ne réserver pour la rubrique des angiomes malins que les seuls angio-sarcomes. Ajoutons encore qu'il est, pour chaque espèce, difficile de séparer ce qui revient à la prédisposition congénitale de ce qui est acquis.

1° *Angiomes multiples progressifs de Darier*

Ce sont des angiomes tubéreux multiples atteignant les adolescents et les jeunes sujets. D'abord sous-cutanés, ils grossissent et se multiplient, soulèvent la peau et font saillie sous la forme de bourgeons violacés dépressibles qui saignent facilement. D'abord gros comme de petits grains de plomb, ils atteignent la taille d'une noisette et peuvent s'étendre en nappes larges. Alors que certains restent indéfiniment stationnaires, d'autres disparaissent. Leur nombre est de 10 à 15. Leur siège habituel est la face et les membres inférieurs. La durée de l'évolution est de 2 à 3 ans. Au bout de ce laps de temps, les éléments s'affaissent et disparaissent.

2° *Angiomatose de Rendu-Osler*

On désigne sous ce nom une affection héréditaire et familiale caractérisée par des hémorragies muqueuses multiples précédant l'apparition d'angiomes et de téléangiectasies cutanées sans qu'il y ait le plus souvent de grosses altérations de la crase sanguine.

C'est la forme la plus fréquente, la mieux connue et la moins discutable de toutes les angiomatoses.

Entrevue auparavant par plusieurs auteurs, elle fut, en 1896, séparée de l'hémophilie par RENDU. La même

année, des cas répondant à ce syndrome sont étudiés par CHAUFFARD et par ULMANN qui leur donnent le nom d'*angiomes éruptifs multiples*. Cinq ans plus tard, OSLER en fait la description définitive et souligne son caractère hémorragique et familial, ainsi que la présence d'angiomes sur la peau en même temps que sur les muqueuses.

Cette affection revêt, au point de vue de la pathologie générale, une très grande importance, car elle est la plus fréquente et la mieux connue des *angiomatoses*. Elle siège, dans la classification, à un carrefour où se rencontrent les angiomes multiples, les angiomes malins, les endothéliomes d'une part, les hémogénies d'autre part. ULLMANN est d'avis d'étendre son domaine et de lui adjoindre certains cas d'angiomes caverneux multiples non forcément héréditaires. Par contre, il la distingue soigneusement des *angiomes multiples progressifs de Darier*, des *angiomes miliariés de Werner*, des *angiomes multiples de Siemens*, qui peuvent être congénitaux mais ne sont pas héréditaires.

CLINIQUE.

L'affection évolue en deux périodes. Une première période hémorragique pure s'étend de l'enfance à 20-30 ans, marquée par des épistaxis répétées, des gingivorragies, des hémorragies des muqueuses. Ces hémorragies sont spontanées. Elles ne s'accompagnent ni d'hémophilie, ni d'hémogénie.

Puis vers 20 ou 30 ans, parfois plus tard (50 ans, MILLAN), apparaissent sur la peau et les muqueuses des *éléments angiomateux* (il est possible qu'en réalité les éléments des muqueuses aient été présents depuis bien longtemps, mais qu'on n'avait pas su ou pu les découvrir et que c'était eux qui provoquaient les hémorragies dites de la première période). Ces éléments angiomateux apparaissent assez brusquement, en poussées, d'un jour à l'autre. Ils répondent à trois types : simples télangiectasies ; télangiectasies centrées par un angiome et très sem-

blables aux étoiles vasculaires des cirrhotiques ; angiomes vrais, framboesiformes, animés de battements, turgescents, parfois même douloureux. Ce sont ces derniers éléments qui provoquent des hémorragies, parfois dangereuses. Tous ces éléments sont disséminés sur la peau du visage, des extrémités, des doigts, des rainures unguéales. Ils atteignent également la muqueuse buccale, les lèvres, et surtout la *pituitaire*, qu'il faut toujours penser à examiner. On a vu des éléments bronchiques (FITZ HUGHES), ano-rectaux (BOSTON), génitaux (SÉQUEIRA). Mais il peut également y en avoir dans le foie, les poumons, le cerveau (ULLMANN) et même les os (MAKRYCOSTAS et EIGLER).

L'équilibre sanguin est conservé pour de nombreux auteurs : AUBERTIN, ULLMANN, FLANDIN et SOULIÉ, VAN BOGAERT, qui ne trouvent aucune tare hématique à leurs patients. Par contre, un malade de VAN BOGAERT présentait une hépato-splénomégalie modérée avec urobilinurie, bilirubinémie élevée, et hypocholestérinémie. P. E. WEIL a trouvé chez plusieurs malades des troubles de la coagulation, irrétractibilité du caillot, modification du temps de saignement, signe du lacet.

EVOLUTION.

Elle se fait par *poussées* successives en rapport possible avec la ménopause, les règles. Des cas de guérison spontanée et définitive ont été observés.

De nombreux aspects atypiques ont été signalés : formes sans hémorragies, formes anémiques, voire même formes congénitales (MILIAN). A noter l'association possible de *nævus anemicus*, de Recklinghausen, de maladie de Raynaud et d'artérite oblitérante (PAGNIEZ).

CARACTÈRE FAMILIAL.

Bien qu'il existe quelques cas isolés, le caractère familial est évident : en 1931, AUBERTIN recensait 320 cas répartis dans 51 familles. Plusieurs membres d'une même

famille sont atteints simultanément et on a vu l'affection se transmettre à 5 générations successives par transmission paternelle aussi bien que maternelle.

HISTOLOGIE.

Rapidement nous rappellerons que les angiomes typiques de Rendu-Osler ne sont pas des télangiectasies, mais des cavernomes. On leur trouve une grande activité néoformatrice ; faisceaux conjonctifs mal limités, faisceaux élastiques détruits, grande richesse en éléments conjonctifs non différenciés, nombreuses lacunes, prolifération endothéliale des vaisseaux néoformés, sans qu'il y ait trace d'inflammation. Il s'agit d'une prolifération embryonnaire, d'une disposition aux néo-formations des vaisseaux dans le tissu conjonctif qui commence dans le jeune âge dit ULLMANN.

3° *Autres angiomatoses cutanées*

Il existe, en petit nombre d'ailleurs, des observations difficiles à classer parce qu'elles ne rentrent ni dans le cadre, peu précis d'ailleurs, des angiomes multiples de Darier, ni dans le cadre de Rendu-Osler, ni dans celui de Kaposi.

A défaut d'autres arguments, nous emploierons la classification histologique, bien qu'il soit peu logique de la superposer à la clinique.

a) *Angiomes multiples du scrotum*. — Survenant spontanément entre 40 et 50 ans, recouvrant le scrotum de plusieurs dizaines (jusqu'à 200) de tumeurs violettes, pédiculées, hémorragiques, souvent thrombosées (NICOLAS, VIGNE), disposées parfois le long des trajets veineux.

b) *Lipomes télangiectasiques multiples* dont JAUSION a publié une observation dans laquelle on ne comptait pas moins de 200 éléments chez le même sujet. GOUGEROT considère à juste titre les lipomatoses multiples comme des formations naeviques.

c) *Angiomes capillaires multiples*. — Une fillette présentait 800 durant les 6 premiers jours de sa vie (LUNSFORD) ; un enfant de 2 ans avait le corps entier recouvert des petites tumeurs de la taille d'un pois ou d'une lentille que la coupe montrait être des lésions parfaitement limitées de néoformation conjonctive riche en noyaux cellulaires dans laquelle les capillaires étaient très abondants. Ceux-ci étaient en partie oblitérés, en partie comblés par une matière colorée qui eut été le produit d'une dégénérescence colloïde ?

d) *Angiomes caverneux multiples*. — MENDEL, en 1897, avait observé de nombreuses tumeurs bleues de la taille d'une noisette remplissant la bouche et la langue et il les avait assimilées aux tumeurs érectiles veineuses de Maisonneuve, c'est-à-dire aux angiomes caverneux. GOVAERTS a publié, en 1934, une belle observation de 24 angiomes caverneux de tout le corps chez une jeune fille de 16 ans. Ils étaient accompagnés de tumeurs incolores semblables à des lymphangiomes. Tous étaient congénitaux, leur nombre n'augmentait pas, mais ils grossissaient. A la vitro-pression, ils rappelaient les verrues. Il existait des signes d'hypertension intra-cranienne et une stase papillaire bilatérale et la radiographie montrait, sur le crâne, des pertes de substance à la place d'angiomes perceptibles. Il est hors de doute qu'une telle observation rappelle les Phacomatoses et que seule l'énorme prédominance des éléments externes permet de la ranger dans les angiomatoses cutanées. Aucun argument de principe ne la sépare des phacomatoses.

e) Quant aux *hémangio-endothéliomes multiples*, nous ne les signalons qu'avec la plus grande réserve. D'abord ce terme est souvent employé par les auteurs étrangers avec un sens différent de celui que nous lui donnons. Ensuite, ces tumeurs sont fort rares. En troisième lieu, celles qui ont été publiées avaient bien plus l'allure clinique de tumeurs malignes que de tumeurs bénignes. RADAELI en a publié un cas que nous prenons pour exem-

ple : Un enfant de 10 ans présente de multiples petites tumeurs cutanées comparables à des grains de mil ou à des noisettes, fibreuses ou élastiques, blanches ou violettes. Les phalanges sont renflées et irrégulières. Histologiquement des fibres conjonctives et de très rares fibres élastiques circonscrivent des cavités remplies de sang. Les fibres conjonctives sont tapissées de cellules polygonales à protoplasme clair, à noyau rond ou ovale, pauvre en chromatine. Les tumeurs ont leur origine dans la paroi des vaisseaux sanguins d'où elles envahissent ensuite la lumière.

Ces dernières observations constituent la transition entre les angiomes-dystrophies bénignes et les angiomes-néoplasies malignes.

Il semble que sur un fond, une prédisposition congénitale plus ou moins explicite vient se greffer un processus néoformateur hautement évolutif. La « pseudo-sarcomatose » de Kaposi appartient tout naturellement à ce groupe frontière.

4° *Angiomatose de Kaposi*

L'angiomatose de Kaposi, que nul aujourd'hui ne range parmi les sarcomatoses, est une curieuse affection qui atteint adultes et vieillards dans certaines races (Arméniens, Juifs, Corses) et qui est caractérisée par des éruptions en poussées de taches érythémateuses et de nodules qui deviennent de véritables angiomes ou bien fusionnent en plaques angiomateuses infiltrées. Alors que certains éléments deviennent saillants et s'ulcèrent (fungus hémorragique), d'autres restent fermes et profonds. Leur coloration est, de plus, variable, toujours foncée. Souvent à leur niveau la peau est pigmentée. Parfois les éléments deviennent mous par un phénomène de colliquation. Il est fréquent qu'ils s'éliminent spontanément, laissant une cicatrice pigmentaire qui est le témoin de cette guérison parcellaire.

L'aspect de l'affection est assez particulier du fait de son siège ; elle occupe exclusivement les *extrémités* (face dorsale des mains et des pieds), la plante des pieds, les oreilles, le nez, accessoirement le scrotum et la muqueuse buccale ; du fait aussi de son polymorphisme, car aux éléments d'âges différents viennent s'ajouter parfois un œdème dur, pachydermique, de l'hyperkératose, de la papillomatose, ainsi que des éléments vésiculeux du type lymphangiome. Rappelons qu'il existe des adénopathies que la formule sanguine peut montrer mononucléose ou éosinophilie, et que l'état général est médiocre.

L'évolution se fait par *poussées* entrecoupées de rémissions fort longues. Non seulement la mort ne survient pas forcément en 1 à 2 ans, mais encore l'évolution dure parfois 10 et 20 ans et même 48 ans. La guérison a été observée.

Toutefois, l'affection est toujours sérieuse du fait de la possibilité d'éclosion d'éléments dans la profondeur (foie, rein, vaisseaux, tube digestif, squelette). On en connaît 60 autopsies.

Plus loin, nous rappellerons les multiples interprétations pathogéniques auxquelles cette affection a donné lieu. D'une façon générale, on ne la considère plus guère comme un sarcome. En France, l'Ecole Lyonnaise défend hautement la théorie conjonctive inflammatoire.

E. — ANGIOMATOSES NEURO-CUTANÉES (ET NEURO-RÉTINIENNES)

Elles constituent le chapitre le plus récent des angiomes et sont fertiles en enseignements cliniques et anatomiques. Nous ne nous attarderons pas aux longues discussions auxquelles ont donné lieu le classement des premiers cas observés isolément. Nous nous reporterons d'emblée à la nosologie actuellement admise.

Sous le nom de *Phacomatoses* imaginé par VAN DER HOEVE, en 1932, on désigne une vaste catégorie de dysplasies méso-dermiques ou méso-ectodermiques, parfois héréditaires et familiales, apparaissant dès la naissance ou plus tard, pouvant se comporter comme de véritables blastomes et déterminer des hyperplasies parfois même malignes.

Ce groupe comprend :

PHACOMATOSES.

- | | | |
|-------------------|---|---|
| A) Méso-dermiques | { | a) <i>Maladie de Lindau.</i> |
| | | b) <i>Maladie de Sturge-Krabbe-Weber.</i> |
| B) Ecto-dermiques | { | a) <i>Maladie de Bournéville.</i> |
| | | b) <i>Maladie de Pringle.</i> |
| | | c) <i>Maladie de Recklinghausen.</i> |

Entre chaque forme existent évidemment de nombreux termes de transition.

1° *Maladie de Lindau*

De connaissance récente (LINDAU : 1926), mais de caractère suffisamment précis, cette angiomatose diffuse peut atteindre simultanément le cervelet, le 4° ventricule, la moelle, le pancréas, le rein. Elle atteint également la rétine où ses caractères se confondent avec ceux de l'angiome décrit par VON HIPPEL en 1895, ce qui fait souvent donner la préférence au nom de VON HIPPEL-LINDAU.

C'est une affection nævique, c'est-à-dire dysembryoplasie congénitale, constituée par des tumeurs angiomateuses, ou plus exactement angio-réticulomateuses. Fait très remarquable, le cerveau n'est jamais atteint. Par contre, la peau peut être le siège d'angiomes, mais rarement. Cette rareté explique que les tumeurs cutanées du Lindau aient été peu étudiées : pour l'unanimité des auteurs cependant, elles n'appartiendraient pas au type angio-réticulome, mais au type angiome simple. Il serait

peut-être plus prudent de dire seulement qu'elles n'appartiennent pas au type angio-xanthome, ce qui est vrai.

Schématissant les faits cliniques, on peut dire, comme le fait très judicieusement remarquer Gabrielle LÉVY dans son clair exposé, que le Lindau est découvert chez des adultes jeunes, tantôt à l'occasion de troubles oculaires, tantôt à l'occasion de troubles d'hypertension intra-cranienne avec syndrome cérébelleux plus ou moins explicite.

Les troubles oculaires les plus divers, mais dont le plus important est la baisse de l'acuité visuelle, font pratiquer une *ophtalmoscopie* qui découvre les lésions décrites par VON HIPPEL :

— augmentation de calibre de *deux* vaisseaux (artère et veine satellite), dilatés, sinueux, opaques, qui vont se perdre à la périphérie de la rétine dans un foyer discoïde proéminent, d'aspect papillaire, de coloration jaune-rougeâtre. Ce foyer principal serait une tumeur angioma-teuse avec forte réaction névroglique. Mais il existe d'autres élevures rouges qui seraient des angiomes capillaires simples. Entre la papille et le foyer principal il y a un affaissement lentement progressif de la rétine. A côté de ces formations il existe parfois de simples *stries angioïdes*.

Chez 20 % de ces malades on assiste en outre à un tableau d'hypertension intra-cranienne accompagné ou non de signes *cérébelleux*.

L'évolution est toujours redoutable : au niveau de l'œil elle peut entraîner la cécité — au niveau du cervelet, elle peut entraîner la mort par à-coup d'hypertension intra-cranienne et œdème des centres. Seule sans doute l'intervention chirurgicale pourrait être efficace (aussi bien sur l'œil que sur le cervelet).

Ce tableau clinique peut être réduit à l'un de ses deux constituants principaux : angiome isolé de la rétine ou angiome isolé du cervelet, dont nous donnons plus loin un exemple (Observation VII). Il va sans dire que les formes bulbaires, médullaires, viscérales, sont des découvertes d'autopsie.

Nous verrons que l'histologie de ces tumeurs, par la *pseudo-xanthomatose* qu'elle décèle, revêt un caractère très spécial et oppose, par un argument nouveau, cette maladie à la suivante.

2° *Maladie de Sturge-Weber-Krabbe*

Ou encore *syndrome neuro-cutané*. Cette affection comprend tous les faits dans lesquels un nævus cutané se trouve associé à un angiome *cérébral*, par conséquent elle englobe l'*angiomatose encéphalo-trigéminee* des auteurs français. Deux détails l'opposent donc, dès maintenant, au Lindau : l'absence d'angiome rétinien, la localisation cérébrale et non cérébelleuse. En fait, rien n'est plus schématique que cette opposition de deux tableaux morbides et des cas comme celui d'OPPENHEIM (Angiomatose cutanée et rétinienne) montre qu'il existe tous les intermédiaires.

Cependant, il est nécessaire d'adopter une classification même arbitraire et on doit provisoirement s'en tenir à ces cadres.

C'est ainsi qu'au Sturge-Weber-Krabbe on décrit :

a) assez souvent une lésion oculaire qui n'est pas un angiome rétinien, mais le glaucome congénital (buphtalmos, hydrophthalmos). L'examen du fond de l'œil ne montre rien dans la règle. Parfois cependant de l'œdème papillaire (Cl. VINCENT et HEUYER) ;

b) toujours un nævus cutané à type d'angiome plan (angiome flammeus) surélevé parfois de formations tubéreuses. L'Angiome peut occuper une vaste surface ou siège seulement à la face, du côté du glaucome, ou bien, plus rarement, du côté opposé. La localisation au territoire du trijumeau est sa localisation de prédilection.

Les troubles *cérébraux* consistent en épilepsie *bravais-jacksonienne* et en héli-parésie spastique. Il y a souvent un déficit intellectuel, qui va rarement jusqu'à la « næ-

void dementia ». Parfois existe une adiposité pathologique.

La radiographie crânienne est un mode d'exploration indispensable, plus facile et aussi plus utile que la ventriculographie. Elle doit être faite de face et des deux profils. L'intérêt de cette recherche est évident. Signalons incidemment que dans le service de notre maître M. le Docteur TOURAINE, à Saint-Louis, tous les malades présentant un nœvus de quelque importance sont systématiquement examinés par l'ophtalmologiste et radiographiés, ce qui permet de dépister un nombre non négligeable de malformations vasculaires intra-crâniennes.

La radiographie montre deux choses : des calcifications, des empreintes vasculaires.

La calcification correspond, en général, à l'angiome et occupe la région occipitale. Chez un des malades de TOURAINE on voyait, dans la région cérébelleuse, contre l'occipital, une zone lenticulaire avec des ombres en réseau mêlées à de petites nodosités calcaires qui paraissaient être un angiome partiellement calcifié. DELLA TORRE a vu un dépôt calcaire occipital, DE MORSIER des calcifications du lobe occipital droit. ELLIS des ombres calcaires au-dessus de la tente du cervelet.

Parfois, les calcifications sont fort démonstratives et on reconnaît sur le cliché la structure de l'angiome en contemplant des travées flexueuses, entrelacées, vermiculaires, d'aspect festonné, grillagé. D'autres fois, ce sont des vaisseaux normaux que l'on trouve calcifiés : PARKES-WEBER a vu des plaques calcaires de sinus latéral droit. Comme le font remarquer CROUZON, CHRISTOPHE et GAUCHER, ces opacités doivent être distinguées : d'une part de l'*endarterite cérébrale calcifiante* (GEYELIN, BAWLE et PENNFIELD) et, d'autre part, de certaines calcifications intra-parenchymateuses indépendantes des vaisseaux, liées à la sclérose et à l'aplasie des 2° et 3° couches corticales (KNUD, KRABBE).

Les empreintes vasculaires sont creusées dans la table interne du crâne et réalisent des images flexueuses, ver-

miculaires, cérébriformes, siégeant dans la région temporo-occipitale depuis la protubérance occipitale jusqu'à la selle turcique. Dans son observation d'angiomatose intra-cranienne chez deux jumeaux, TOURAINE a vu, chez tous les deux, dans la région supérieure de la zone rolandique, des empreintes vasculaires sinueuses, variqueuses, ampullaires, anastomosées, formant un lacis depuis le quart supérieur de la suture-occipito-pariétale jusqu'à l'extrémité supérieure de la suture fronto-pariétale. Toutefois, sur le cliché du plus atteint, il y avait de véritables lacs ampullaires au niveau de la scissure de Rolando.

Dans un cas que nous avons eu l'occasion de voir avec MM. TOURAINE et GOLÉ (Observation XXVII) et de présenter à la *Société de Dermatologie* le 4 novembre 1937, il existait, outre les empreintes vasculaires pariétales (qu'il faut bien distinguer des empreintes artérielles normales), un aspect « pommelé » en mie de pain, de la région occipitale, que l'on ne trouve pas sur les clichés d'adultes normaux et qui correspond peut-être à une angiectasie diffuse des vaisseaux méningés.

L'exploration de ces angiectasies par l'*angiographie cérébrale* a été faite par EGAS MONIZ à l'aide d'injections intra-carotidiennes de thorotrast. Les clichés obtenus sont magnifiques. Mais il semble improbable que cette méthode puisse être vulgarisée. Plus simplement, le *repérage ventriculaire* (méthode de LARUELLE, modifiée par PAULIAN) a donné entre les mains de BETHOUX, ISNEL et MARCOULIDES, une belle image d'abaissement et de déformation du ventricule droit dans un cas d'angiome cérébro-rétinien avec hémiplégie et naevus frontal.

L'évolution peut être très longue et le sujet peut fournir une longue carrière. Quelquefois, cependant, il est emporté par une hémorragie cérébrale ou plutôt cérébro-méningée. Telle est l'allure clinique de cette angiomatose qui paraît correspondre à des angiomes caverneux : pour KUFES, CUSHING et BAILEY, il s'agirait toujours d'angiome veineux. Elle est connue chez nous par des observations

nombreuses : LAUNOIS et BERNOUD, Cl. VINCENT et HEUER ; LAIGNEL-LAVASTINE ; CROUZON, CHRISTOPHE et GAUCHER. Dans son cadre rentrent les cas de malformations médullaires avec naevi cutanés correspondants : STANLEY COBB, LHERMITTE et CORNIL.

Il est très difficile de dire si les deux affections Lindau et Sturge-Weber-Krabbe sont vraiment distinctes ou sont deux modalités d'un même processus dysembryoplasique mésodermique. Elles sont toutes deux volontiers héréditaires et familiales. LINDAU explique celle qui porte son nom par un vice du développement du blastome vasculaire au 3^e mois de la vie embryonnaire. L'autre est-elle une affection voisine provenant d'un vice de développement survenu à une date différente ? C'est extrêmement hasardeux de conclure. Peut-être cependant le Lindau, ayant un potentiel évolutif plus grand, provient-il de cellules mésenchymateuses moins différenciées, c'est-à-dire d'une malformation germinale plus précoce ?

3° Phacomatoses méso-ectodermiques

a) La *sclérose tubéreuse cérébrale de Bourneville* s'associe fréquemment à des angiomes. Le fait est bien connu (SOUQUES, ALAJOUANINE et R. MATHIEU, QUARTO, GAMGER). Le déficit intellectuel peut aller jusqu'à l'idiotie. Souvent la radiographie ne montre rien.

Fait plus intéressant, cette affection peut s'accompagner de formations naeviques symétriques de la face auxquelles les dermatologistes donnent le nom générique d'adénomes de Pringle. Sans doute peut-il y avoir sclérose tubéreuse sans adénomes symétriques ; mais on a soutenu que la réciproque n'était pas vraie et qu'il n'y avait pas d'adénomes sébacés sans sclérose tubéreuse (tout au moins fruste).

b) La *maladie de Pringle* est une affection héréditaire caractérisée par la présence de naevi symétriques siégeant exclusivement dans les sillons naso-géniens, sur les flancs

du nez, sur le pourtour de la bouche et du menton, dans la région intersourcilière. Ce sont des élevures miliaires ou pisiformes, en semis, de teinte bistre ou rouge, de consistance mollassse, à surface lisse et arrondie. Elles apparaissent pendant l'enfance et acquièrent leur maximum à la puberté.

PRINGLE, dès 1890, notait la fréquence du déficit intellectuel chez ces sujets. On a publié, en grand nombre, des observations de troubles nerveux et d'épilepsie (DARIER, RONCHÈSE, etc...).

La nature histologique de ces naevi a soulevé de vives discussions, bien que la conclusion d'une étude de HALLOPEAU, en 1895, ait été parfaitement claire : « En résumé, dit-il, il s'agit, selon nous, d'une maladie qui n'a pas toujours les mêmes apparences cliniques, ni même microscopiques, mais dont les caractères essentiels sont : le début dans l'enfance, la symétrie des altérations faciales, leur forme lobulée, et dont l'aspect varie suivant que l'élément sébacé, l'élément fibreux ou l'élément vasculaire y prend la prédominance. »

Dans la suite, on a été amené à décrire, par souci d'analyse, trois types anatomo-cliniques dont les limites sont peut-être arbitraires :

— le type *Balzer-Ménétrier* ou naevus épithéliomatosus cysticus faciei, que d'autres appellent simplement adénome sébacé de Balzer, dans lequel on rencontre une prolifération épithéliale et sébacée.

— le type *Hallopeau-Leredde-Darier*, dans lequel il y a surtout une prolifération fibreuse.

— le type *Pringle* proprement dit, dans lequel la prolifération vasculaire importante donne aux éléments une coloration franchement rouge. D'aucuns donnent à cette variété le nom de naevi fibro-télangiectasiques symétriques de la face. La biopsie montre que le plus souvent il ne saurait être question d'adénome, ni de kyste, mais qu'il existe des ectasies capillaires nombreuses tapissées par un endothélium aplati à petits noyaux reposant di-

rectement sur un tissu d'aspect scléreux. Par places, des manchons de cellules adventitielles proliférées. PAUTRIER ajoute que la basilaire de l'épiderme contient un nombre considérable de mélanoblastes dendritiques bourrés de granulations argentophiles, ce qui est conforme à la thèse d'une maladie naevique.

L'association avec la *sclérose tubéreuse* est, avons-nous dit, des plus fréquentes. SHERLOCK, LOPEZ IBOR, l'ont étudiée soigneusement. Ce dernier auteur a examiné un malade qui présentait associées à la maladie de Pringle, épilepsie, idiotie, lésion du fond d'œil, tumeur rénale bénigne. On se demandait même s'il n'existait pas un rhabdomyome du cœur, soupçonné par l'électro-cardiogramme ?

L'association avec des *angiomes cutanés* est commune. HERNANDEZ LOZANO, FEINDEL ont étudié le complexe : Maladie de Pringle + maladie de Recklinghausen. D'ailleurs, ces deux affections peuvent être mêlées à la sclérose tubéreuse, comme en témoigne l'observation suivante : un père et six de ses onze enfants ont la maladie de Pringle. Cinq de ces six enfants sont également atteints de sclérose tubéreuse et l'un d'eux présente, en outre, un gros névrome. FEINDEL conclut très justement que ces trois affections sont des lésions à la fois ecto et méso-dermiques dues à une anomalie de développement embryonnaire.

c) La *maladie neuro-cutanée de Recklinghausen* comporte fréquemment de l'angiomatose associé aux neurinomes. Parfois l'incision de ces tumeurs donne de grosses hémorragies (LORTAT-JACOB, LEGRAIN et CIVATTE). Ces auteurs font remarquer que parfois aux névromes plexiformes s'associent des signes d'anévrysmes artério-veineux. CAILLIAU, qui a longuement étudié la neuro-fibromatose, pense que la prolifération neurale peut revendiquer soit une origine purement nerveuse, si on la rattache aux plexus sympathiques de la média des vaisseaux, soit une origine musculaire par métaplasie musculo-

neurale. Dans tous les cas, cette origine se ferait aux dépens d'éléments de la paroi vasculaire.

Enfin, l'observation de BROCHER et FROMMEL, celle de CONOS et ARCHÉALOS, ne signalent peut-être que des coïncidences ; elles méritent cependant d'être versées dans le dossier : la première signale la co-existence de maladie de Recklinghausen et de péri-artérite noueuse ; la seconde celle de maladie de Recklinghausen, d'ulcères gastriques et de cavernome du foie étudié par biopsie.

En conclusion, on peut admettre que toutes ces affections sont des malformations pouvant porter sur une ou plusieurs ébauches tissulaires et qu'en regard de malformations vasculaires, épithéliales, neurales, il est permis d'envisager des malformations glandulaires (sébacées, sudoripares), aussi bien dans leur processus hyperplasique que dans leur régression atrophique (CAILLIAU).

QUATRIÈME GROUPE

ANGIOMES MALINS

En restant dans le domaine clinique, on peut admettre qu'un angiome malin se présente le plus souvent comme un sarcome, dont il partage tous les caractères sémiologiques et évolutifs. Seuls, les examens microscopiques feront la preuve du caractère angiomateux de ces tumeurs.

Les observations de faits de ce genre doivent être passées au crible, parce que souvent manquent les examens histologiques de la tumeur initiale, ou des métastases.

C'est ainsi que pour le cas ancien de KONJETZNY et PICCARDI on peut se demander si on n'est pas en présence d'une simple angiomatose diffuse, les angiomes apparus bien après la tumeur initiale pouvant être des formations similaires, mais nullement métastatiques. Dans les angiomatoses ne voit-on pas, en effet, de nouveaux éléments apparaître à chaque poussée successive ?

Plus démonstratif est le cas de BORRMANN : Une femme de 26 ans a un nodule tumoral rouge-foncé, du volume d'une noix sur la peau du sein. On l'extirpe. Quatre semaines plus tard survient une récurrence à côté qui nécessite la mammectomie et le curage ganglionnaire. Mais il y a récurrence dans la cicatrice. A l'autopsie, on découvre des angiomes à la coupe des deux poumons.

KLINGE examine une femme de 40 ans opérée 10 ans auparavant d'une tumeur violacée du dos de la main. Une tumeur s'est développée dans la cicatrice. On l'excise

et on trouve angiome plus sarcome. Quelques mois plus tard, nodules métastatiques et vésicules hémorragiques le long du bras. On doit amputer le bras qui est infiltré par un tissu tantôt fibreux, tantôt pareil à la moelle osseuse. Mort. Plèvres et poumons sont farcis de métastases.

Le malade de WINFIELD fut opéré d'un petit angiome sous-claviculaire. Huit mois plus tard, on trouvait à cet endroit une soixantaine de tumeurs rouge-vif ayant l'aspect d'une grappe de groseille. De même, métastases après extirpation et mort 3 ans après chez la jeune malade de ROBINSON et CASTELNAU.

Voici résumée l'histoire de la malade de DI STEFANO : Une femme de 76 ans porte un goître depuis 26 ans. Il vient de s'y greffer une tumeur qui augmente rapidement ; en même temps se développe sur la mâchoire supérieure une tumeur mollassse, friable, qui saigne facilement, et qui détruit le maxillaire. A l'autopsie : métastases pulmonaires. Histologie : hémangio-endothéliome.

Ainsi, presque toujours, dans ces cas d'angiomes malins, c'est à la faveur de l'extirpation que la malignité de la tumeur se démasque. Un angiome qui présentait l'aspect clinique le plus banal, récidive rapidement après intervention en même temps qu'il essaime des métastases et entraîne la mort du sujet. Les examens histologiques montrent, dans ces cas, des angio-sarcomes. Ce qui serait plus intéressant encore, ce serait l'examen histologique de *l'angiome initial* ; malheureusement il manque dans presque toutes les observations, car on n'avait pas pensé à le faire tellement, la tumeur inspirait peu de méfiance. Quand il existe, il indique souvent un angiome banal. Rarement en angio-sarcome. Ce fait indique peut-être une certaine tendance aux « mutations » histologiques au fur et à mesure que l'angio-sarcome évolue ? Telle est, en tout cas, la constatation qu'ont faite chez leur malade LEURET, LEROUX, THEILLIER et BUSSEY qui, dans une observation que nous résumerons plus loin, ont montré qu'en examinant les récidives successives, on

assistait à une simplification structurale et à une différenciation endothéliale de plus en plus marquée. Ces modifications histologiques allaient de pair avec une malignité croissante.

Chez l'enfant, un certain nombre d'auteurs anglo-saxons: STAMM, RAMDOHR, ERNST, WOLLSTEIN, TAYLOR ont vu des hémangiomes malins entraînant la mort en quelques mois et s'accompagnant toujours d'abondantes métastases pulmonaires. Ici encore le problème se pose et n'est pas résolu : est-ce une tumeur initiale avec des métastases ? ou bien les foyers multiples d'une même lésion ?

CHAPITRE III

ANGIOMES AUTRES QUE LES ANGIOMES CUTANÉS

Il n'est pas dans notre intention de nous engager dans l'interminable énumération des angiomes atteignant les différents tissus et les différents viscères. Ce serait une liste inépuisable, dont le dépouillement serait fastidieux. Nous nous contenterons de signaler quelques cas particulièrement fréquents dont l'étude peut fournir un appoint à la compréhension générale des angiomes.

Auparavant, rappelons l'intérêt considérable qui s'attache à l'étude des associations angiomateuses cutanées et viscérales, dont nous avons esquissé l'aspect clinique, en résumant les notions actuelles sur les angiomatoses et, parmi celles-ci, les phacomatoses.

Notons, d'autre part, l'existence de certains syndromes tels que le syndrome hépato-lenticulé de Wilson dans lesquels la prolifération de néo-capillaires peut être importante.

En troisième lieu, soulignons la fréquence avec laquelle certaines lésions viscérales inflammatoires chroniques s'accompagnent de proliférations angiomateuses. Ce fait, qui s'observe dans quelques cas de cirrhoses du foie, est tout à fait net dans les processus tuberculeux scléreux du poumon et de la plèvre : il nous a été donné de voir des coupes de pleurésie tuberculeuse chronique dans les-

quelles la zone corticale du poumon était le siège d'un véritable lacis angiomateux entouré par une gangue de sclérose.

Dans la règle, ces proliférations vasculaires accompagnent donc des cicatrices de lésions antérieures.

I. — *Tube digestif*

a) *lèvres*. Nous voulons seulement signaler l'angiome du bord libre de la lèvre inférieure, extrêmement fréquent, gros comme une lentille ou un pois, de couleur bleutée, que l'on trouve chez les individus ayant dépassé la quarantaine ;

b) la *face interne des joues*, le palais peuvent être atteints ;

c) la *langue* est fréquemment le siège d'angiomes caverneux qui dissocient les différents faisceaux musculaires, mais respectent le raphé médian. L'examen histologique montre que ce sont, à vrai dire, des *hémolymphangiomes*.

Chez un vieillard (Observation LI) qui venait consulter pour autre chose, nous avons trouvé un gros angiome bleuté de la moitié gauche de la pointe de la langue, qui avait provoqué du zézaïement pendant toute la vie du sujet. Le Docteur SIMI nous a montré (Observation L), chez un homme de 30 ans, un hémolymphangiome circonscrit de la moitié gauche de la pointe de langue qui s'accompagnait de petites téléangiectasies en relief sur la face inférieure de l'organe. A la palpation, on sentait des nodules résistants qui répondaient à des formations fibreuses interposées aux dilatations vasculaires. La simple biopsie fut suivie d'une régression spontanée notable et par électro-coagulation dans la profondeur, on eut raison de ce qui restait de l'angiome.

M. CIVATTE fait observer que ces formations s'accompagnent souvent d'une véritable papillomatose linguale et que, inversement, devant une langue « hérissée », on doit suspecter l'existence d'un hémolymphangiome siégeant dans la profondeur.

De petits angiomes superficiels, saillants, sont fréquents dans l'angiomatose de Rendu-Osler et constituent un bon signe diagnostique de l'affection.

d) *œsophage et estomac*. CARNOT et ses élèves ont montré que chez les cirrhotiques il pouvait y avoir sur la muqueuse œsophagienne ou gastrique, à côté des dilatations veineuses classiquement décrites dans le syndrome d'hypertension portale, de véritables étoiles vasculaires analogues à celles de la peau, dont le centre peut devenir un authentique angiome et dont l'hémorragie peut être mortelle.

e) *tractus intestinal*. L'angiomatose digestive est connue grâce aux travaux de BENSAUDE et de BRULÉ qui a inspiré en 1935 la thèse de GÉNESTOUX. Celui-ci a réuni plus de 70 observations et a tracé les grandes lignes du tableau clinique de cette angiomatose que l'on peut résumer en quelques mots en disant que chez un sujet qui présente des hémorragies digestives très importantes, sans douleurs, sans défaillance cardiaque et sans splénomégalie et qui est, par ailleurs, porteur d'un angiome cutané, il faut suspecter l'angiomatose digestive. GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER en ont publié, en 1932, une belle observation typique. Leur malade, qui était atteint d'hémorragies digestives massives et répétées, présentait un énorme angiome plan hémi-facial gauche et, en outre, de petits signes d'hémophilo-hémogénie. A noter que son fils avait un angiome frontal. GÉNESTOUX énumère avec soin les différents aspects que peut revêtir l'angiome digestif en clinique, montre l'évolution par *poussées*, l'absence de dégénérescence, et l'association, dans 15 % des cas, à d'autres angiomes. Il siège sur l'iléon ou sur le sigmoïde. R. BENSAUDE et A. BENSAUDE ont décrit une forme particulière d'angiome caverneux diffus, l'angiome génito-périnéo-rectal, qui est cutanéomuqueux.

II. — Appareil respiratoire

a) *Cloison*. — L'angiome de la cloison est assez commun. Nous avons eu l'occasion d'en observer un cas (Observation IX) qui s'est montré à la coupe capillaire et caveux à la fois, presque totalement thrombosé. Il était assez profondément situé sous la pituitaire.

b) *Larynx*. — A noter qu'autrefois on hésitait à extirper les petits angiomes des cordes vocales, craignant une hémorragie difficile à maîtriser. On sait maintenant qu'on peut les enlever sans grande perte de sang à condition d'inciser un peu à distance.

c) *Poumons*. — Les angiomes vrais sont rarissimes. Par contre, le poumon est le viscère d'élection des « métastases », des « hémangio-endothéliomes ».

III. — Foie

D'un intérêt bien plus considérable sont les angiomes du foie dont la fréquence est assez grande et dont l'étude histologique fournit de précieux renseignements pour la compréhension des tumeurs conjonctivo-vasculaires et pour leur classification. Tantôt il existe dans le foie un angiome caveux unique, découverte d'autopsie. Tantôt le foie est tout entier transformé en une éponge angiomateuse. Tantôt l'angiome hépatique coexiste avec un ou plusieurs autres angiomes viscéraux ou cutanés. Tantôt enfin il s'agit d'une véritable angiomatose. Telles sont les différentes conditions dans lesquelles on peut découvrir ces tumeurs.

Ajoutons que leur classification histologique peut être schématisée de la façon suivante :

- Angiome caveux = bénin.
- Angio-endothéliome = à la limite entre bénignité et malignité.
- Angio-endothéliome hémato-poïétique = volontiers métastasant.

Pour certains auteurs, l'angiome hépatique, même tout à fait bénin, s'accompagne presque toujours d'autres angiomes viscéraux et surtout *ovariens*. Pour KARP, dans 95 % des angiomes du foie il y a coexistence d'angiome de l'ovaire.

Il est inutile de dire que le diagnostic n'est presque jamais fait en clinique, à moins qu'une complication telle que rupture intra-péritonéale, ou augmentation brutale de volume du foie, n'amènent à pratiquer la laparotomie. Le plus souvent l'angiome demeure latent. Ou bien son volume s'accroît peu à peu et cette hépatomégalie progressive fait discuter les diagnostics les plus divers, comme dans l'observation suivante (Observation XXXVI), qui appartient à M. le Professeur MOREAU, à qui nous exprimons notre remerciement pour nous l'avoir communiquée.

A... Maria présente, à l'âge de 49 ans, des troubles digestifs et du subictère. Elle ne vient consulter que deux ans plus tard, parce que les troubles digestifs augmentent et parce que le subictère est devenu un ictère foncé. On lui trouve un *gros foie bosselé douloureux*. Il n'existe aucun antécédent spécifique et les B. W. répétés sont tous négatifs, mais on constate une inégalité papillaire qui fait faire du cyanure de mercure. Comme l'ictère diminue, comme le foie devient moins douloureux, on attribue ce résultat au traitement et on continue à faire des séries de mercure et de bismuth. L'état général devient bon, mais le foie reste gros et dur. En novembre 1933, la malade est hospitalisée à Bicêtre pour subictère. On lui trouve un très gros foie remontant la coupole diaphragmatique de 3 travers de doigt au-dessus du niveau normal.

L'examen neurologique est négatif, exception faite de l'inégalité papillaire et du signe d'Argyll Robertson. La formule sanguine montre un peu d'anémie normochrome. L'équilibre leucocytaire est conservé.

La malade entre de nouveau à Bicêtre en décembre 1935, fatiguée, essoufflée, avec de l'ascite et de l'œdème de jambes. On retire 5 litres de liquide d'ascite et on palpe le foie énorme, dur, valloné. La malade succombe le 20 janvier 1936 et l'autopsie trouve un foie de 4 kilogs, bosselé, raviné, transformé en une masse angiomateuse parsemée de nodules jaunâtres. La coupe montre qu'il s'agit d'un cavernome du foie.

Voici donc une observation pour laquelle le diagnostic avait hésité entre syphilis scléro-gommeuse du foie, cirrhose hypertrophique, cancer secondaire. Finalement on avait pensé qu'il s'agissait d'une cirrhose chez une spécifique et l'autopsie montra qu'en réalité, s'il y avait sclérose et dégénérescence graisseuse, le fait anatomique essentiel était un cavernome ayant lentement envahi la totalité du parenchyme hépatique. Cette observation, suivie pendant huit ans, montre donc la lente mais continue évolutivité de ces angiomes viscéraux, même « bé-nins ».

Enfin, dans quelques observations rares, c'est au cours d'une laparotomie exploratrice qu'on a trouvé, incidemment, un angiome hépatique. Tel fut le cas d'un malade de M. le Docteur AMEUILLE, dont voici, résumée, l'histoire :

C... est hospitalisé à Cochin pour tuberculose pulmonaire et troubles digestifs liés à une entérite tuberculeuse. Brutalement s'installe un tableau péritonéal aigu qui fait redouter soit une perforation de l'entérite bacillaire, soit une dissémination granulique. On procède à une laparotomie exploratrice qui ne montre pas de péritonite. Au cours de l'intervention, on note l'état de dégénérescence graisseuse du foie et la présence d'un tout petit « angiome » lenticulaire très superficiel. Par biopsie, on prélève cette portion du parenchyme hépatique. Les suites opératoires sont normales.

Les coupes montrent un lac sanguin allongé, refoulant le parenchyme, aux limites parfaitement nettes, rempli de sang thrombosé. Cette thrombose n'est pas organisée. Les cellules qui entourent ce lac sont toutes en dégénérescence graisseuse. La cavité est tapissée d'une seule couche de cellules du type endothélial. Peut-être y a-t-il là, dans le foie, une ectasie vasculaire récente analogue, en quelque sorte, aux étoiles vasculaires que l'on voit apparaître au stade terminal sur la peau des grands hépatiques ? En tout cas, l'absence de ceinture collagène autour de la cavité sanguine semble indiquer que son apparition est assez récente.

Quoi qu'il en soit, il est exceptionnel de pouvoir pratiquer une biopsie hépatique dans de telles conditions et nous remercions M. le Docteur AMEUILLE d'avoir bien voulu nous autoriser à en faire état.

Nous analyserons, dans la partie histologique de ce travail, l'intéressante observation d'endothéliome hémato-poïétique de Peyron, Cörsy et Surmont.

IV. — *Organes urinaires*

Alors que le minuscule angiome du méat, chez l'homme ou chez la femme, est assez fréquent, alors que l'angiome de la vessie n'est pas exceptionnel, JUDD et SIMON n'ont trouvé que 11 cas d'angiomes du *reïn*, presque tous du bassin.

MACKENZIE et HAWTHORNE, GAYET, GABRIELLE et MARTIN ont rapporté les symptômes cliniques et pyélographiques de cette affection.

V. — *Organes génitaux*

a) *Utérus.*

Les 21 cas d'hémangiomes *utérins* colligés par HORGAN se répartissent ainsi :

- 5 cavernomes de la paroi utérine,
- 12 fibro-myomes angiomateux (parfois athéromateux),
- 3 hémangiomes pelviens télangiectasiques s'étendent à la vessie et aux trompes,
- 1 cas douteux d'angiome appendu dans la cavité utérine.

DUBREUILH a bien étudié un anévrysme cirsoïde de l'utérus.

b) *Trompe.*

Les hémangiomes tubaires (DIENST ; BUSSE et DAMON) paraissent un peu plus rares que les lymphangiomes.

c) *Placenta.*

MONTPELLIER, JAHIER et LEFRANC ont vu une tumeur du placenta qui était un angiome inforctoïde en voie de fibrose. Sa constitution était faite exclusivement de capil-

lares embryonnaires. M. le Professeur LEROUX a étudié des faits analogues et fait remarquer que ce sont des cas où l'apparition de l'angiome semble cadrer avec la disparition des autres caractères différenciés (couche de Langhans, etc...).

VI. — *Glandes exocrines*

Les angiomes des *glandes salivaires* sont rares. En 1934, VASCOBOINIC et IONESCO comptaient 12 cas parotidiens et 6 sous-maxillaires. Leur symptôme essentiel est la présence d'une tumeur molle, dépressible, que l'on peut voir par pression. JOUANOT a noté la fréquence avec laquelle angiomes et lymphangiomes étaient associés.

Le sein est rarement touché. Sur 3.000 tumeurs du sein, MENVILLE et BLOODGOOD ne trouvent que 8 hémangiomes et 1 lymphangiome.

VII. — *Organes des sens*

MORAX et DEPOUILLY ont étudié l'angiome caverneux de la choroïde, que l'on peut rencontrer isolé, sans association cutanée ni nerveuse. Ils en ont rassemblé dans la littérature une vingtaine de cas. Le diagnostic en est difficile, car on est tenté de penser d'abord au sarcome mélanique. L'histologie n'offre aucun trait particulier.

VIII. — *Système nerveux*

De ces cas d'angiomes isolés de la Rétine, nous rapprocherons les angiomes isolés du *système nerveux*.

Nous avons déjà étudié les grands syndromes souvent congénitaux et parfois héréditaires d'angiomatose neuro-cutanée, groupés sous le nom générique de *Phacomatoses* :

- Maladie de Lindau,
- Maladie de Sturge-Weber-Krabbe.

- Maladie de Recklinghausen.
- Maladie de Bourneville,
- Maladie de Pringle.

Voici maintenant la classification de BERGSTRAND, OLIVECRONA et TONNIS, basée sur une énorme expérience : Elle concerne les angiomes *cérébraux* :

A) *Angiomes caverneux* :

- rares,
- unique ou multiples,
- n'importe quelle région du cerveau,
- ne s'accompagnent d'aucune dilatation des vaisseaux pie-mériens avoisinants,
- évolution silencieuse,
- mais parfois mort subite.

B) *Angiomes racémeux* :

- se différencient des angiomes caverneux par le fait qu'ils sont constitués par un lacis de vaisseaux aux parois nettement autonomes entre lesquels est interposé soit du tissu réticulé, soit du tissu nerveux ;

- a) *Télangiectasies* : lacis de vaisseaux de type capillaire ;
- b) *Sturge-Weber-Krabbe* (déjà vue) ;
- c) *Angiome racémeux artériel*, exceptionnel ;
- d) *Angiome racémeux veineux* : en réalité, ce sont des vaisseaux dont il est impossible de dire si ce sont des artères ou des veines ;
- e) *Anévrysmes artério-veineux*.

C) *Maladie de Lindau* (déjà vue).

D) *Angiogliomes* (ROUSSY et OBERLING) :

Groupe encore imprécis. Il est en effet délicat de distinguer un gliome riche en éléments vasculaires d'un angiome s'accompagnant d'une gliose importante.

Cette classification des angiomes cérébraux est, sans nul doute, valable également pour les angiome *intra-rachidiens*, dont CORNIL et MOSINGER ont fait, en 1932, une étude remarquable.

Parmi ceux-ci, l'angiome caverneux semble être retrouvé fréquemment comme cause de paraplégie spasmodique. SÉZARY a publié l'observation typique d'une tumeur caverneuse extra-durale rattachée à la dure-mère par un petit pédicule. Depuis, un grand nombre d'exemples superposables ont été mentionnés.

IX. — *Appareil locomoteur*

Tandis que les angiomes des *gaines tendineuses* sont une rareté (SALICI), ceux des *muscles* ne sont pas introuvables, puisque MONDOR et HUET en colligent 186 cas et SAINT-PIERRE évalue, en 1930, leur nombre à 200 environ.

Leur physionomie clinique est des plus particulières comme le montre GORSE dans sa *Révue Générale* de 1912. Ce sont souvent des *angiomes caverneux* du *membre inférieur*, contenant des angiolithes, et paraissant succéder à des *traumatismes*. Ils entraînent douleur, sensation de plénitude, impotence fonctionnelle, fourmillements. Il existe souvent une contracture musculaire antalgique. La palpation donne une sensation d'élasticité et de grenu très spéciale et montre une réductibilité partielle. Quelquefois il y a des battements, de la pulsatilité. *L'angiome locomoteur*, suivant l'expression américaine, peut infiltrer toute une loge musculaire, comprimer les filets nerveux, éroder l'os et rendre la vie intolérable par les crampes, les fourmillements, les troubles trophiques qu'il entraîne.

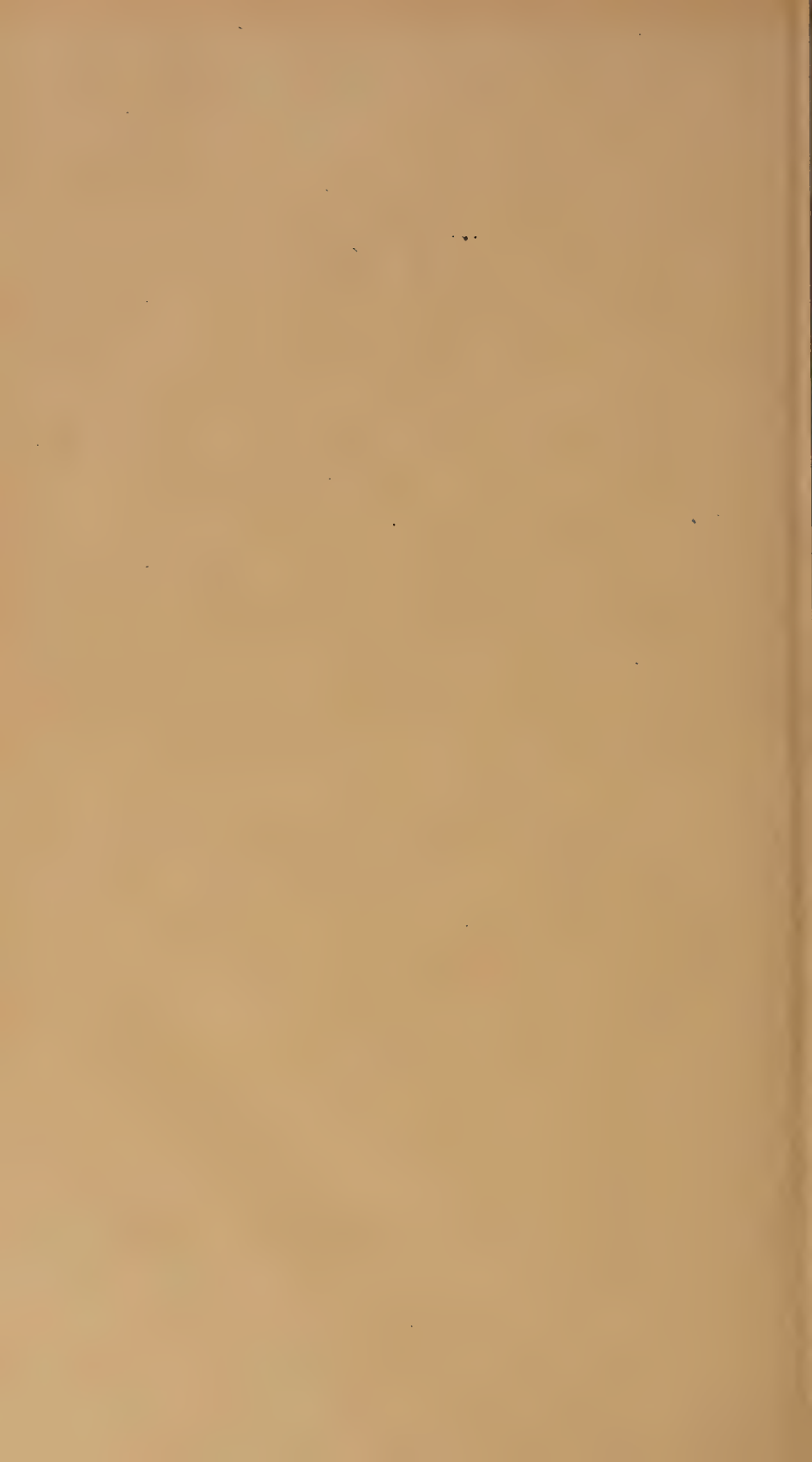
L'amputation a dû être pratiquée dans quelques cas (STEWART et BETTIN).

MASMONTEIL a rassemblé 6 cas d'angiomes *articulaires* du genou et pense que certaines arthrites hémophiliques sont peut-être des tumeurs vasculaires méconnues de la capsule.

Les angiomes *osseux* isolés ont été étudiés pour la première fois par HITZROT en 1917. Ils ont été vus dans les os longs, le sternum, des os plats tels le frontal (TZANCK). Mais les publications qui leur ont été consacrées ont surtout porté sur l'angiome *vertébral* à qui BOUDREAUX, dans sa thèse, consacre un très clair exposé. Nous nous bornerons à rappeler que l'aspect radiologique du corps vertébral est, dans ces cas, assez particulier : boursoufflé latéralement et en avant, réticulé, tigré, renfermant une multitude d'alvéoles claires qui sont séparées par des cloisons opaques d'hypertrophie compensatrice allongées de haut en bas. L'histologie montre l'aspect caverneux des lacunes, la thrombose fréquente, la dégénérescence lipomateuse, l'hypertrophie compensatrice des trabécules restantes (MAKRYCOSTAS).

De l'angiome locomoteur il convient de rapprocher la maladie de Klippel-Trénaunay, étudiée plus haut (bien qu'elle ne comporte pas, en général, d'angiomes musculaires) et une observation instructive de LECÈNE et MONDOR où un angiome juxta-articulaire du genou s'accompagnait d'une grosse dilatation congénitale des veines superficielles et profonde du membre inférieur.

Du fait de telles lésions, les troubles fonctionnels peuvent être considérables et amener dans les cas extrêmes à envisager l'amputation.



CHAPITRE IV

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

L'étude de l'évolution clinique des angiomes montre avec quelle fréquence on observe chez eux de profondes modifications. Celles-ci sont communes à tous les angiomes, quel qu'en soit le siège, mais il est évident que c'est au niveau de *la peau* que l'on observe le plus aisément leurs tendances évolutives.

Tandis que certains angiomes témoignent d'un faible pouvoir évolutif et restent à peu près stationnaires toute la vie, d'autres, au contraire, évoluent pour leur propre compte, ont leur vie propre, suivant l'expression de GOUGEROT, et méritent ainsi, même cliniquement, la dénomination de tumeurs actives. Bien qu'il soit, en pareille matière, difficile et sans doute inexact de superposer les types anatomiques aux types cliniques, on serait tenté d'assimiler les premiers aux *hamartomes* et les seconds aux *angio-endothéliomes* des auteurs allemands, compte tenu des multiples formes de transition unissant les deux catégories des cas où il y a superposition des deux lésions, et enfin de la possibilité, pour les hamartomes, de présenter avec le temps de profondes modifications circulatoires et structurales.

Ces réserves montrent qu'il est plus prudent d'étudier la « vie » de toutes ces tumeurs en général, sans égard pour leur histologie.

ÉVOLUTION GÉNÉRALE

La plupart des angiomes existent dès la naissance, augmentent pendant la première enfance, puis cessent de s'accroître et restent stationnaires pendant toute la vie. Mais il est impossible de savoir quand s'arrêtera cet accroissement qu'il est habituel d'observer pendant la première enfance, d'où le principe thérapeutique absolu de traiter ces tumeurs le plus tôt possible, avant qu'elles n'aient par leur volume dépassé nos ressources de traitement.

Dans d'autres cas la tumeur apparaît bien plus tard, à l'âge adulte, soit spontanément, soit à la suite d'un traumatisme, tout comme s'il y avait une prédisposition congénitale latente : faits pour lesquels GOUTEROT a imaginé le terme évocateur de *Terrain naevique*.

Il n'est pas rare, enfin, de voir apparaître progressivement un angiome minuscule, dont le développement est extrêmement lent mais continu, tel, par exemple, le petit angiome caverneux d'aspect bleuté que l'on trouve souvent sur la lèvre inférieure des sujets ayant atteint la cinquantaine, angiome qui grossit pendant plusieurs années, pour devenir finalement stationnaire.

Mais d'autres éventualités peuvent se présenter :

- soit que des modifications « anatomiques » apparaissent au niveau de la tumeur,
- soit qu'elle régresse spontanément,
- soit, au contraire, qu'elle s'accroisse,
- soit que des complications locales se manifestent,
- soit qu'elle récidive après extirpation,
- soit qu'elle prenne l'allure d'une tumeur maligne ou même essaime à distance.

A. — MODIFICATIONS « ANATOMIQUES »

Nous voulons faire allusion ici aux faits de transformation xanthomateuse, graisseuse, athéromateuse, ou calcaire.

A vrai dire, seule la calcification est décelable cliniquement et radiologiquement. Les observations d'*angiolithes* sont nombreuses et les anciens cliniciens ont insisté sur la dureté de ces concrétions, dont la taille dépasse souvent celle d'un grain de chénevis et dont la palpation réveille toujours une vive douleur localisée. D'autre part, on connaît les précipitations calcaires (et même athéromateuses, ce qui paraît paradoxal) de la paroi des artères de certains naevi qui s'accompagnent d'anévrysmes cirsoïdes.

B. — RÉGRESSION

1°) *Régression totale.*

La régression peut être totale et aboutir à la disparition de l'angiome. Le fait est loin d'être exceptionnel et s'observe surtout pour les naevi congénitaux qui disparaissent peu à peu pendant la seconde enfance et la puberté : angiome du front, angiome triangulaire de la nuque, naevi aranaei. On connaît également la guérison centrale de l'angiome serpigineux et du purpura annulaire de Majocchi.

WINIWARTER vit, sur l'abdomen d'un enfant de deux ans, une tumeur vasculaire pédiculée de la taille d'un œuf de pigeon disparaître probablement par l'oblitération des vaisseaux du pédicule. PICK, RUSCH, THEILE, SWOBODA, UNNA signalèrent des cas analogues. Pour ce dernier auteur, les naevi disparaissent surtout quand ils siègent en certains points où ils sont soumis à une pression permanente : par exemple à la région sacrée. Enfin ADAMS, SONNTAG croient que les affections fébriles favorisent cette résorption spontanée.

Parfois c'est un angiome tardif qui disparaît, comme en fait foi la curieuse observation de P. E. WEIL :

Une fillette de 14 ans, d'hérédité cholémique, présente avec un splénomégalie énorme un ictère hémolytique et un grand syndrome hémorragique. On pratique la splénectomie. Trois mois plus tard au niveau d'un naevus pigmentaire congénital, apparaît un énorme angiome plan thoracique zoniforme, à droite, étendu en hauteur de 10 cm. et étendu en largeur depuis la ligne médiane jusque dans le dos, où il se perd derrière l'omoplate. Nappe rouge ne faisant aucune saillie, envahissante. On supprime les bains de soleil que prenait l'enfant. Disparition spontanée de l'angiome.

D'autres fois, c'est à la suite d'infection surajoutée que l'angiome a guéri. Souvent, d'ailleurs, une ulcération a été la porte d'entrée de l'infection : MULLER a vu un angiome rapidement évolutif s'ulcérer, chez une fillette de 11 ans ; après un érysipèle, le processus d'ulcération s'arrêta et l'angiome guérit, à l'exception d'une zone périphérique.

SCHRENS a observé un hémangiome de toute la partie gauche du corps, disparu par un processus d'ulcération migratrice. NICOLAS et PILLON ont vu un naevus avec impétigo surajouté guérir rapidement chez un enfant. LONGIN cite un cas analogue. Des observations semblables avaient été signalées par BROCCQ, par HALLOPEAU et MACÉ DE LÉPINAY qui virent la suppuration d'un naevus du cou aboutir à une perte de substance secondairement comblée par bourgeonnement et parfaitement cicatrisée. LENGLET observa un naevus de la moitié gauche de la tête qui mit un an à disparaître après avoir mis plusieurs fois en danger la vie de l'enfant par les infections surajoutées à l'ulcération. Enfin, DANLOS et LÉVY FRAENKEL ont apporté le cas d'une fillette de 6 semaines dont le naevus de la cuisse gauche s'était spontanément ulcéré puis cicatrisé. Il faut d'ailleurs noter que l'infection n'est pas le seul facteur auquel on doit attribuer ces pertes de substances et qu'il est certain que des phénomènes mécaniques (thrombose, distension) et trophiques sont aussi à l'origine de ces nécroses.

Nous remercions M. le Docteur FLORAND de nous voir procuré le cas suivant : une fillette de six mois présente depuis sa naissance un angiome tubéreux de la taille et de l'aspect d'une très grosse fraise planté sur D. 8, exactement médian. Au début du mois de février 1938, cet angiome s'ulcère, s'infecte et il se produit en huit jours une élimination spontanée de toute la portion en saillie. La lésion prend un aspect en cratère, régulièrement arrondie, avec un fond jambonné ; elle repose sur une base élastique indolore. Sans l'anamnèse, on la prendrait pour une gomme ulcérée. En quinze jours, l'ulcération s'est parfaitement cicatrisée, mais l'infiltration angiomateuse de la base persiste (Observation LII).

M. le Docteur HUBER a observé un fait très semblable où la guérison survint complète après une grave infection locale récidivante.

Signalons que LONGIN a vu un angiome disparaître après une simple biopsie.

Tantôt ces régressions ne laissent sur les téguments aucune trace. Tantôt elles laissent des cicatrices blanches ou pigmentées, déprimées ou non, parfois parcourues d'un lakis télangiectasique.

De la notion de la guérison des angiomes par une sup-puration locale provient sans doute la coutume ancienne de pratiquer électivement les scarifications vaccinales sur les petits angiomes stellaires des nouveau-nés, dans l'es-poir de les voir disparaître. Nous ignorons si ce résultat fut jamais obtenu. En tout cas, nous ne l'avons pas obtenu dans un cas d'angiomes séniles :

(OBSERVATION II)

Madame G..., 73 ans, est hospitalisée à Bicêtre pour hyposystolie et pleurite droite. Elle présente une vingtaine d'angiomes séniles (taches rubis) dispersés sur le tronc et les membres. Comme elle n'a été vaccinée qu'une seule fois, vers l'âge de 5 ou 6 ans, on peut escompter une forte réaction vaccinale. De fait, après avoir pratiqué les scarifications vaccinales sur deux taches rubis des flancs, on obtient une réaction vaccinale phlycténulaire, puis nécrotique ; la croûte met plusieurs semaines à tomber et on trouve à la place une cicatrice blanche déprimée centrée par un minuscule point rouge à la place occupée antérieurement par la tache rubis. Un mois plus tard, les deux taches rubis ont la taille qu'elles avaient avant les scarifications.

Un cas de MILIAN est superposable :

— Une fillette de 6 semaines présente des naevi du nez et de la région pré-auriculaire gauche, d'aspect sphacélique. Température 39°. Il existe de nombreux placards d'érysipèle erratiques et de infiltrats streptococciques subgommiformes. Les angiomes se nécrosent et deviennent *absolument blancs*, mais un mois plus tard ils se couvraient de nombreuses télangiectasies et récidivaient dans la suite entièrement.

Ces faits prouvent que la régression, même totale et définitive, peut être suivie de *récidive*.

2°) Régression partielle.

Parfois c'est une portion de l'angiome qui spontanément disparaît, tantôt la périphérie, tantôt enfin le centre. GOUGEROT, KUSS et FILLIOL notent que chez un enfant de 6 ans un angiome ovalaire de la nuque de 6 cm. $\times$ 4 cm. s'étend par sa périphérie, tandis que son centre est blanc et atrophique.

3°) Régression dissociée.

GOUGEROT a suivi un cas d'angiome à évolution dissociée : les lésions des lèvres et de la langue s'étendaient malgré le traitement local alors que celles du cou s'atténuaient malgré l'absence de traitement.

C. — EXTENSION

L'extension représente, à vrai dire, la complication la plus fréquente et la plus redoutable. Cette augmentation de surface ou de volume des angiomes, absolument disproportionnée d'avec la croissance de l'individu, peut se présenter suivant les modalités les plus diverses et nous n'en citerons que quelques-unes : parfois c'est dès la naissance que se manifeste une grande évolutivité (BLUMENTHAL). Celle-ci est parfois manifeste chez les angiomes de la paupière et de l'orbite.

Ou bien l'angiome reste stationnaire pendant des années puis se met brusquement à augmenter de volume (BAYHA, HIPPEL). BALBAN a noté le « réveil » par la grosseur et il y a des observations analogues pour les télangiectasies de Brocq. Il n'est pas jusqu'aux angiomes caverneux qui ne soient capables de s'hypertrophier rapidement (KONJETZNY).

La notion de *poussées* est importante, poussées pseudo-inflammatoires, mais restant en général indolores. Ces poussées sont d'ailleurs susceptibles de régression. Dans une belle observation de NICOLAS, PÉTOURAUD et VIAL, un lymphangiome superficiel et profond du bras présentait tous les six mois des poussées d'allure inflammatoire, indolores, pendant lesquelles il devenait turgescent. Mais ces expansions étaient suivies de régressions également spontanées.

Dans d'autres circonstances, un angiome plan longtemps immobile pousse des proliférations en hauteur :

W...; 34 ans (Observation XXVII), boulangère, présente congénitalement un angiome plan diffus de la face, du cou, du thorax et des membres inférieurs.

La face est presque entièrement recouverte d'un angiome plan en nappe ne s'effaçant pas à la vitro-pression. Aux membres, au contraire, le naevus prend un aspect télangiectasique et s'efface sous le verre de montre. La patiente déclare qu'il n'y a plus d'extension en surface mais se plaint, par contre, de l'apparition en de nombreux points — cou, nuque, sillon naso-génien, zone rétro-auriculaire — d'élevures dont la taille varie de celle d'une lentille à celle d'un pois, et qui sont des angiomes *tubéreux*. En même temps, au milieu des télangiectasies des jambes, apparaissent des points noirs lenticulaires, arrondis et surélevés.

P. E.-WEIL a vu survenir un angiome dont l'accroissement fut assez rapide pour nécessiter l'extirpation : Une femme porte 3 angiomes au menton, de 1 cm² environ, non évolutifs. A cinquante-cinq ans, elle voit apparaître, derrière le lobule de l'oreille droite, un angiome gros comme une bille qui grossit si rapidement qu'on dut l'enlever chirurgicalement. A noter que cette femme présentait le signe du lacet et que son temps de coagulation était considérable.

Les conséquences de l'accroissement du volume des angiomes sont multiples : outre *l'effet esthétique*, qui n'est pas négligeable, outre les risques d'ulcération et d'hémorragie grave, existent des complications tenant à la progression des angiomes en profondeur.

Ceux-ci peuvent disséquer les tissus, s'infiltrer entre les muscles, comprimer les filets nerveux, éroder le squelette et rendre, surtout quand il s'agit d'*angiomes musculaires*, la vie intolérable à la fois par l'impotence fonctionnelle et par les douleurs et les fourmillements qu'ils entraînent. Ils deviennent *malins* fonctionnellement, s'ils ne le sont pas histologiquement.

MEERWEIN, par exemple, a décrit un angiome simple de la langue dont les bourgeons vasculaires pénétraient comme des racines dans les tissus voisins, les infiltrant et les détruisant. Il y a, en somme, beaucoup d'analogie entre les angiomes de cette sorte et les lipomes diffus.

Pour choisir un exemple d'angiome viscéral, l'observation clinique de cavernome du foie (Observation XXXVI) que nous avons rapportée, montre combien le développement de ces tumeurs peut être progressif et continu.

D. — COMPLICATIONS LOCALES

1°) HÉMORRAGIE.

L'hémorragie des angiomes caverneux cutanés n'est pas très fréquente, ou du moins donne rarement lieu à une perte massive de sang ; toutefois, JAIME PEYRI ayant assisté à la rupture de cinq *nævi* caverneux, soit par traumatisme, soit par nécrose spontanée, souligne leur danger et insiste, comme conclusion, sur l'intérêt des traitements radiumthérapiques précoces préventifs.

Ce danger existe également pour les angiomes internes ; KARP possède l'observation princeps de cette femme de 29 ans, amenée d'urgence avec les signes d'une hémorragie interne, chez qui la palpation trouvait sous

le rebord costal une tumeur grosse comme une pomme. A l'intervention, on découvrait deux angiomes du foie, dont l'un rompu spontanément dans le péritoine. La mort s'ensuivait 10 jours plus tard.

2°) INFECTION.

Comme nous l'avons vu, la surinfection des territoires angiomateux est remarquablement fréquente, surtout chez l'enfant. On sait combien elle modifie l'aspect des lésions et quelles difficultés diagnostiques elle peut soulever. Peut-être une prédisposition de ces tissus, une moindre nutrition, explique-t-elle la localisation élective de la pyodermite : chez un malade de LORTAT-JACOB, FERRET et BUCQUOY, âgé de 59 ans, toute la face externe et la face postérieure de la jambe gauche était couverte d'une nappe angiomateuse recouverte elle-même d'une pyodermite végétante fétide *dont les limites correspondaient exactement à celles de l'angiome.*

Les conséquences de cette infection sont l'ulcération, l'érysipèle, voire même la septicémie et la mort (Albert MOUCHET). Souvent, chez le nourrisson, il se produit plusieurs poussées infectieuses successives.

3°) ULCÉRATION.

A vrai dire, la question de la perte de substance des angiomes est complexe et, dans certains cas, il faut admettre une modification spontanée, l'ulcération précédant les phénomènes inflammatoires.

MILIAN et DELARUE ont publié l'intéressante observation d'un enfant de 7 mois, dont l'angiome tubéreux nasogénien droit s'était spontanément ulcéré. L'ulcération était large comme une pièce de 5 francs et entourée d'un bourrelet périphérique. La biopsie montra un simple tissu fibroblastique avec infiltrat inflammatoire abondant. Les jours suivants, l'ulcération s'étendit et la température monta à 38 et 39. Ce cas fut amélioré par la radiothérapie.

A l'occasion de cette observation, BELOT fit remarquer deux faits :

- il existe chez les nourrissons des angiomes situés au pourtour des cavités naturelles qui s'infectent souvent ;
- dans d'autres cas, les angiomes se nécrosent primitivement par oblitération vasculaire et s'infectent secondairement.

L'ulcération d'un angiome, soit dit en passant, n'est pas chose négligeable, puisque la radiothérapie, même parfaitement maniée, laissera toujours, dans ce cas, une cicatrice disgracieuse, alors qu'elle n'en laissera pas en cas d'angiome non ulcéré.

Le mécanisme de cette nécrose primitive doit être complexe. Il faut faire jouer un rôle à la stase vasculaire et sans doute aussi à la *distension* dans les angiomes à développement surrapide (cas de Jules RENAULT vu par DEGRAIS). Il faut aussi faire jouer un rôle à la *thrombose*, dont nous verrons plus loin les deux « modalités » histologiques. Signalons l'observation curieuse de la thrombose d'un angiome musculaire au décours d'un dothiénenterie.

E. — RÉCIDIVES

La fréquence des récidives post-opératoires témoigne plus que tout autre fait de la tendance proliférative du tissu conjonctivo-vasculaire qui constitue l'angiome. JACQUET, WICKHAM et DEGRAIS, GOUGEROT en ont observé plusieurs cas. La récidive se fait en 2 à 4 ans, parfois en quelques mois ou même plus précocement encore et la tumeur nouvelle a le volume de la première ou bien la dépasse largement. Ces récidives se rencontrent surtout après extirpation au bistouri.

FORDYCE a relaté, après l'extirpation d'un hémangiome, l'apparition de plusieurs petits hémangiomes au voisinage de la cicatrice.

Dans le cas de GOUGEROT, RAGU et SALLES, le patient avait été opéré en 1904 d'un angiome veineux de la joue gauche faisant également saillie à l'extérieur et à l'intérieur. En quatre ans, cet angiome avait complètement récidivé.

F. — DÉGÉNÉRESCENCE MALIGNE

Existe-t-elle ? cela paraît très dicutable. Chaque fois qu'on a cru l'observer, ne se serait-il pas agi d'une tumeur conjonctivo-vasculaire d'emblée maligne ?

Les cas publiés se comptent. Il n'en est pas qui n'ait soulevé de controverses.

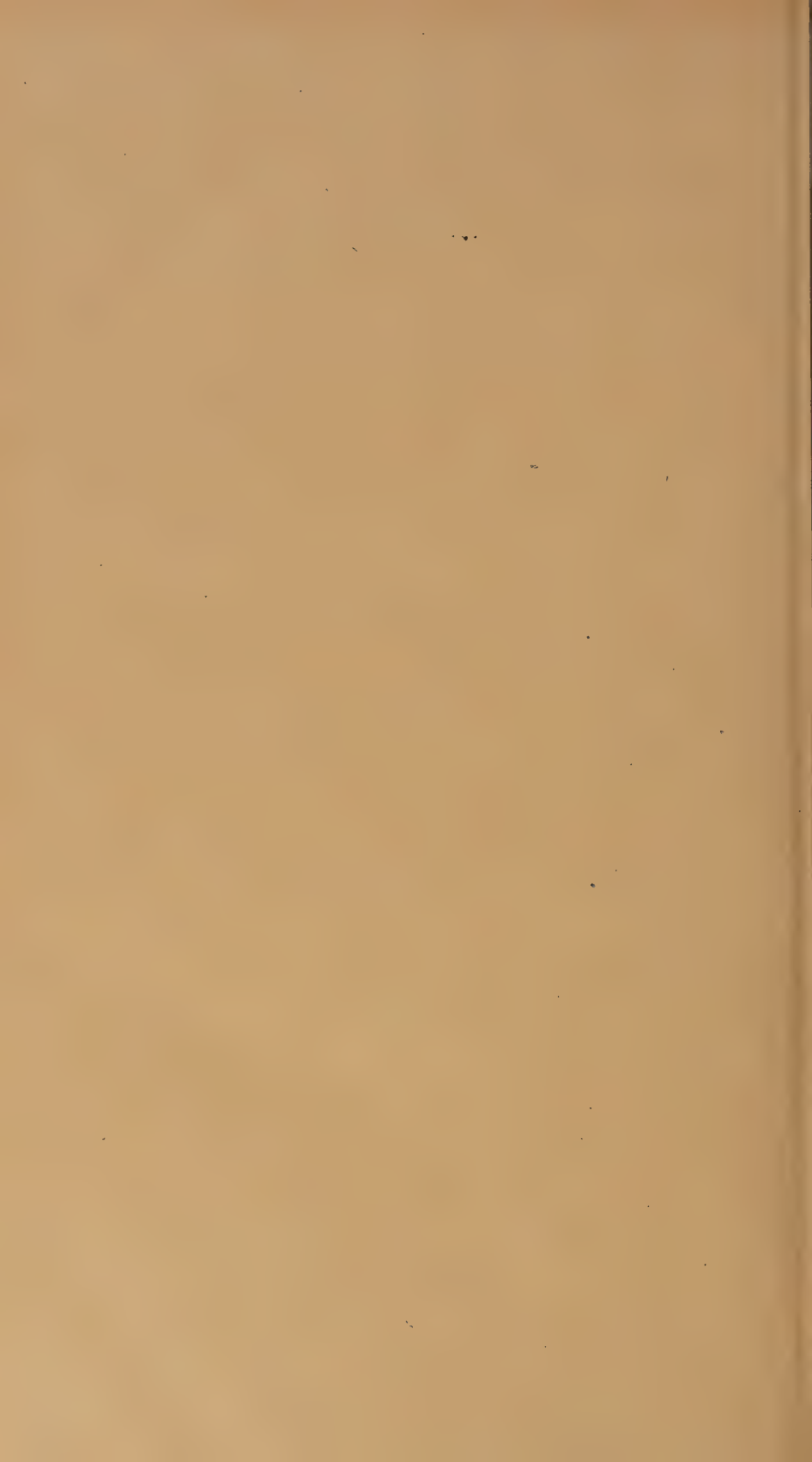
En 1920, MILIAN pense assister à la dégénérescence maligne d'un naevus hémolympathique avec métastase ganglionnaire mais DARIER réfute cette interprétation et conclut à un naevo-carcinome.

En 1923, MÉNÉTRIER et SURMONT ont vu dans un naevus angio-papillomateux de la langue, en un point, une petite tumeur pédiculée d'aspect néoplasique. Dans ce cas, la dégénérescence aurait été aperçue à son tout début, à sa phase « histologique ».

En 1925, WEISS signale le cas, unique à cette époque, de transformation maligne d'un lymphangiome de la joue.

En 1932, STEVENS voit un angio-sarcome issu d'un hémangiome hypertrophique.

En conclusion, cette éventualité, si elle est possible, est tellement rare qu'on ne doit pas pratiquement compter avec elle.



CHAPITRE V

HISTOLOGIE

1) L'angiome, avons-nous dit, peut se définir : « la présence en un endroit donné d'une quantité anormale de vaisseaux » ou, si on veut, « une prolifération conjonctive plus ou moins complexe dans laquelle la différenciation vasculaire a une part prépondérante ». Définir l'angiome, c'est donc définir le vaisseau et celui-ci n'est, à tout prendre, qu'une cavité remplie par un tissu spécial qui en représente le contenu (sang ou lymphe) et entourée de cellules qui en délimitent le contour, auxquelles on donne le nom de cellules endothéliales.

Les éléments qui constituent ce revêtement endothélial appartiennent au *mésenchyme* : ce sont des *cellules réticulaires* qui ont acquis la différenciation endothéliale sans avoir pour cela perdu la possibilité de mutations morphologiques ultérieures dans un sens évolutif nouveau ou dans un sens régressif.

Chez l'embryon, ces cellules réticulaires sont « totipotentes », susceptibles d'acquérir toutes les différenciations dévolues au mésenchyme. Celles qui deviendront cellules vasculaires portent le nom d'hémo-histioblastes (d'aucuns ajoutent : de Ferrata). L'hémo-histioblaste peut évoluer suivant deux lignées :

lignée angio-blastique,

lignée hémoblastique (qui se différenciera elle-même en lignée lymphoblastique, myéloblastique, etc.).

Mais ces possibilités ne sont point les seules : simultanément ou isolément pourront se manifester les pouvoirs :

fibro-blastique,
myo-blastique,
lipo-blastique.

2) L'étude présente a plus spécialement trait aux *hémangiomes cutanés*. C'est donc du tissu conjonctif dermique et sous-dermique que nous allons parler. On sait qu'il contient un nombre considérable d'éléments réticulaires dont il suffit de citer en exemples le système tropho-mélanique étudié par BORREL, le tissu adipeux sous-dermique, etc... Un certain nombre d'affections cutanées sont des affections exclusives du système réticulaire : le xanthome, par exemple.

Les multiples potentiels évolutifs de cet important système réticulaire se manifestent merveilleusement dans tous les processus inflammatoires. Ils se manifesteront également dans ces néo-formations que sont les angiomes et on comprend sans peine à quel polymorphisme aboutiront les intrications en proportions variables de ces tendances angio-plastique, fibro-plastique, myo-plastique, hémopoïétique même. Ainsi, non seulement les différentes régions d'une même tumeur pourront être fort dissemblables les unes des autres, mais encore cette tumeur pourra subir de profondes modifications aux différents âges de sa vie.

3) La *terminologie* découle, en quelque sorte, des notions très simples que nous avons exposées dans les paragraphes précédents.

Tantôt l'élément vasculaire est peu important par rapport à l'abondance des éléments cellulaires inter-vasculaires. Ces derniers sont fréquemment des éléments réticulaires *indifférenciés* et, suivant les proportions des deux

composants, on pourra observer toute la gradation : *réticulome*, *réticulo-angiome*, *angio-réticulome*, *angiome*.

D'autres fois, ces éléments cellulaires sont de simples fibroblastes : *angio-fibroblastomes*.

Parfois encore, ils se sont différenciés pour leur propre compte (cellules graisseuses, cellules musculaires) : *angio-lipomes*, *angio-myomes*.

Les angiomes proprement dits seront divisés à leur tour suivant la forme, le volume, la structure de leurs cavités vasculaires, en *angiomés capillaires* (*capillaromes*), *angiomes caverneux* (*cavernomes*), etc...

4) Toutes ces considérations sont évidemment théoriques et arbitraires ; elles n'ont pour but que de constituer une terminologie. A côté d'elles, il y a une considération pratique, celle qui a trait à la *malignité* de ces tumeurs.

Existe-t-il, en effet, en dehors des éléments d'appréciation *cliniques*, des éléments d'appréciation *morphologiques* qui permettront de juger de la plus ou moins grande malignité de ces néo-formations ? On peut, tout d'abord, se demander si la proportion des cavités proprement dites et des cellules indifférenciées ne doit pas être prise en considération, car, *a priori*, *malignité* marche volontiers de pair avec *amas cellulaires indifférenciés*, mais ce n'est pas une raison pour croire que la différenciation angiomateuse est obligatoirement un signe de *bénignité*.

D'une façon générale, on sait combien il est difficile d'établir une distinction entre les tumeurs conjonctives bénignes et malignes ; cette difficulté est plus grande encore en matière d'angiomes. Les critères habituels : morphologie cellulaire, indifférenciation cellulaire, mitoses, destruction des tissus voisins, sont tous discutables. Toutefois, lorsque tous ces caractères seront réunis, on pourra dire *tumeur maligne*, c'est-à-dire *sarcome*. Un autre élément est important, c'est la *mutabilité* de la structure cellulaire et tissulaire au cours de l'évolution de la tumeur et de ses récidives : cette mutabilité, qui

se fait dans le sens de la simplification, de l'indifférenciation, est un élément certain de malignité.

Suivant les cas, toutes les transitions seront observées entre :

- les angiomes présentant certaines plages éveillant l'idée de sarcome :
- les sarcomes dans lesquels la proportion de vaisseaux est anormalement importante (*sarcomes angio-plastiques*, ce terme n'étant pas pris dans le sens de tumeur à myéloplaxes que lui donnait MALASSEZ).

Nous allons suivre l'ordre :

I) Angiomes riches en éléments cellulaires interstitiels, appelés pour raison de commodité : *Angiomes cellulaires* dont une variété importante est l'*angio-réticulome*.

II) Angiomes pauvres en éléments cellulaires interstitiels : *Angiomes capillaires*.

III) Angiomes dans lesquels les lacs sanguins ont pris un énorme développement : *Angiomes caverneux*.

IV) Angiomes-polydysplasies : *Angiomes complexes*.

V) Troubles métaboliques au sein des angiomes. Ex. : l'*Angio-xanthome*.

VI) *Angiomes malins*.

I. — ANGIOMES « CELLULAIRES »

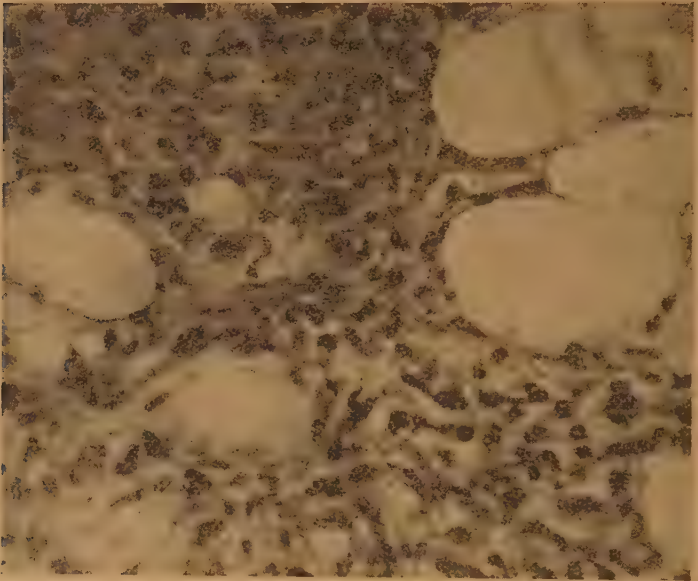
Dans l'*angiome cellulaire*, il existe, au sein d'un mésenchyme riche en cellules, quelques néo-capillaires de type embryonnaire en voie de formation. Dans ce cas, les cellules inter-capillaires représentent donc l'élément fondamental. Elles répondent au type « conjonctif », c'est-à-dire qu'on pourrait, si on voulait, leur décrire un protoplasme assez pauvre, contenant des fibres colorées en rouge par le Van Gieson, possédant un noyau

fusiforme. Tantôt ces cellules mésenchymateuses dessinent vaguement un réseau, tantôt elles affectent une disposition en travées, tantôt même en tourbillons et prennent alors un aspect sarcomatoïde. Dans tous les cas, les limites entre les protoplasmes cellulaires sont assez floues. Parfois existent de nombreuses mitoses, mais jamais de monstruosités cellulaires.

Au sein de ces nappes cellulaires, il y a des capillaires très jeunes, semblant très souvent dépourvus de collier de collagène, constitués par une seule assise endothéliale dont les noyaux remarquablement volumineux font saillie dans la lumière. On en compte 2,3, parfois 4, sur une section transversale du capillaire. D'autres néo-vaisseaux sont déjà plus évolués et possèdent deux assises cellulaires, l'une externe péricytaire, l'autre interne endothéliale. Ces vaisseaux, plus âgés, sont en général pourvus d'un mince collier collagène. Il est un troisième type capillaire dans lequel les cellules de l'endothélium, tassées les unes contre les autres, prennent un aspect cubique et pourraient faire croire à un tube glandulaire, si la moindre affinité tinctoriale de leur protoplasme ne faisait rejeter immédiatement cette comparaison. Un mot encore au sujet de l'endothélium : souvent, sur une coupe transversale, les noyaux apparaissent étalés, ovoïdes, tout comme si les cellules étaient elles aussi disposées transversalement, mais quelquefois on les voit — plus nombreux en cas — disposés de champ, en rayures d'arme à feu, comme si les cellules étaient allongées suivant le grand axe du capillaire. Si ces différences ne sont pas des artefacts, elles indiquent que la disposition du revêtement endothélial n'est pas la même sur tous les segments d'un même capillaire. Enfin il existe, dans le stroma des fentes, des clairières dont KYRLE se demande si ce ne sont pas des ébauches de capillaires.

En certains points, en effet, ces fentes sont entourées d'amas histiocytaires qui s'organisent progressivement en conduits capillaires et marquent ainsi le processus histogénétique de ces angiomes.

Parmi les éléments inter-vasculaires dont le feutrage épais constituera la caractéristique des tumeurs de ce groupe, on peut distinguer plusieurs types cellulaires. Parfois, toutes les cellules répondent au type réticulaire et nous décrirons les faits de cet ordre sous le nom d'an-



Angiome « cellulaire », cavités capillaires d'âges différents

gio-réticulomes. Parfois il existe des cellules vaguement arrondies ou ovalaires à protoplasme clair, à gros noyau, que l'on peut peut-être interpréter comme de très jeunes myoblastes. Souvent, d'ailleurs, ces cellules interstitielles répondent très simplement au type *fibro-blastique*. Soulignons tout de suite la différence d'évolution qui s'attache à ces diverses modalités : développement plus rapide, pronostic plus grave en cas d'angio-réticulome ; développement moins rapide, évolution lente, en cas d'angio-fibro-blastome.

A l'intérieur des capillaires sont contenus des globules rouges dont il suffit d'un très petit nombre pour obstruer leur étroite lumière. Assez souvent il y a de nombreux globules-blancs ou même des cellules jeunes mononucléées. Nous verrons qu'on peut attribuer leur présence à la stase, mais qu'on peut également, dans quelques circonstances, soulever l'hypothèse d'un pouvoir hémopoïétique résiduel de ce tissu mésenchymateux qui a repris une partie de son pouvoir évolutif.

Parmi les angiomes « cellulaires », il en est un suffisamment individualisé pour mériter une longue description :

ANGIO-RÉTICULOME

Il importe de bien préciser le sens de ce terme qui a été donné par ROUSSY et OBERLING, en 1930, à certains angiomes cérébelleux, rétinien ou médullaires.

Les caractères que soulignent les auteurs sont les suivants :

- l'aspect réticulé du tissu riche en cellules interposé entre les néo-vaisseaux ;
- la possibilité d'imprégner par l'argent le filet de réticuline ;
- le « devenir » des cellules fixes qui peuvent se mobiliser et accomplir une besogne de macrophagie ;
- la présence de cellules sanguines jeunes : leucoblastes et érythroblastes témoignant du pouvoir hémopoïétique de ce tissu mésenchymateux embryonnaire ;
- enfin la *xanthomatisation* qui est, comme on le sait, une surcharge lipo-lipoïde tout à fait particulière du système réticulo-endothélial.

Ces tumeurs sont bénignes en ce sens qu'elles ne présentent point les stigmates histologiques que l'on reconnaît aux tumeurs malignes. Toutefois, elles sont douées d'un fort potentiel évolutif et peuvent amener la mort,

d'où l'intérêt non pas tant de la radiothérapie que de l'extirpation précoce.

Par souci d'une simplification dont le besoin se fait en pareille matière vivement sentir ou s'accorde à homologuer les *angio-réticulomes* aux *hémangio-blastomes* de Cushing et Bailey. Toutes les *tumeurs de Lindau* sont des angio-réticulomes et réciproquement il est possible de considérer comme des Lindau frustes et dissociés les cas d'angio-réticulome isolé que l'on est amené à rencontrer.

Angio-réticulome de la rétine

Il occupe la portion temporale de la rétine, entre une artère et une veine, siégeant dans la couche la plus profonde de la rétine (foyer principal de Von Hippel). De beaux dessins en couleur montre son aspect, dans l'article d'HARTMANN et SOURDILLE, des *Annales d'Oculistique* de novembre 1931.

Cet angiome est constitué par un peloton de fins capillaires formés d'un endothélium souvent turgescant et d'une fine limitante conjonctive. Il existe entre les capillaires une extraordinaire quantité de cellules conjonctives dont un grand nombre prend un aspect xanthomateux des plus caractéristiques. Deux éléments nouveaux rencontrés par tous les auteurs viennent compliquer ce tableau si simple : une *prolifération névroglie* considérable, d'aspect fibreux, sur l'interprétation de laquelle nous reviendrons et de petits kystes qui mériteraient plutôt le nom de pseudo-kystes, car leur paroi est rarement pourvue d'un revêtement et on peut se demander si certains d'entre eux ne sont pas des lacunes œdémateuses.

Angio-réticulome du cervelet

Une remarquable description en a été faite par ROUSSY et OBERLING, dont on ne peut qu'éprouver l'article. On y trouve les caractères essentiels que nous avons énumérés plus haut.

Macroscopiquement, on a affaire à des tumeurs ovoïdes, de la taille d'une amande ou d'une noix, gris-rosées, fermes au toucher. Toujours bien limités, ces angiomes sont corticaux ou sous-corticaux, siégeant sur les faces latérales et la face postérieure du cervelet. Ce sont souvent les tumeurs intra-murales d'un kyste, tantôt fermé, tantôt en communication avec le quatrième ventricule. D'une façon générale, ces kystes n'ont pas de revêtement différencié. Toutefois, deux autres éventualités peuvent se présenter : la tumeur peut être solide ; elle peut contenir le kyste en son centre, qui l'évide peu à peu.

Histologiquement, suivant la taille et le nombre des néo-vaisseaux, on a affaire tantôt à des angiomes cellulaires, tantôt à des angiomes capillaires, voire même à des angiomes caverneux. Le trait essentiel est fourni par le tissu inter-vasculaire qui prend l'aspect habituel du tissu réticulé en certaines zones et celui du xanthome en d'autres.

Nous ne décrivons pas en détail, ici, l'histologie de ces tumeurs, préférant le faire à propos de l'observation inédite que nous relatons plus loin et qui est un très bel exemple de ces si curieuses néo-formations vasculaires cérébelleuses (Observation VII). Nous préférons signaler les transformations secondaires des angio-réticulomes :

— *transformation fibreuse*, souvent observée, associée à la *transformation xanthomatéuse*.

La pathogénie de celle-ci est mystérieuse : LINDAU pense que les cellules xanthomatéuses sont des éléments endothéliaux non dégénérés ayant phagocyté les corps gras mis en liberté par la destruction du tissu cérébral environnant. ROUSSY et OBERLING plaident, au contraire, en faveur d'une xanthomisation banale de l'appareil réticulo-endothélial consécutive aux conditions circulatoires spéciales de ces angiomes et à la stase lymphatique provoquée elle-même par l'obstacle que constitue la névroglie densifiée.

D'autre part, il faut étudier la *transformation kystique* de ces angiomes qui est grosse de conséquences à cause des phénomènes de compréssion qu'elle peut contribuer à provoquer. CUSHING dit que le contenu de ces kystes a la même composition que le plasma sanguin et les explique par un phénomène d'exsudation. La paroi du kyste est formée par une gliose réactionnelle. Un fait remarquable est que le kyste peut être fort éloigné de la tumeur, ce que l'on explique en disant qu'une gliose très étendue peut aboutir à la formation de kyste, par un mécanisme analogue à celui de la syringomyélie (ROUSSY et OBERLING).

Au total, il est difficile de trouver l'explication de la présence de tissu réticulo-endothélial dans les centres nerveux. Cela ne peut s'expliquer que par une persistance embryonnaire à ce niveau, persistance d'une parcelle de tissu mésenchymateux péri-vasculaire.

D'autre part, LINDAU a justifié le siège cérébelleux de cette affection en incriminant un vice de développement intéressant le blastème vasculaire qui se forme chez l'embryon dans la région du voile médullaire postérieur : le point de départ de l'angiome serait l'inclusion dans la substance nerveuse d'une parcelle de ce blastème. Mais tout ceci n'explique pas le siège *cervelet-rétine*, alors que le cerveau n'est jamais atteint.

Voici une observation anatomique, la plus complète possible, d'un cas d'hémangio-réticulome cérébelleux que nous avons étudié avec MM. HORNET et GRÉPINET dans le laboratoire de M. le Professeur ALAJOUANINE.

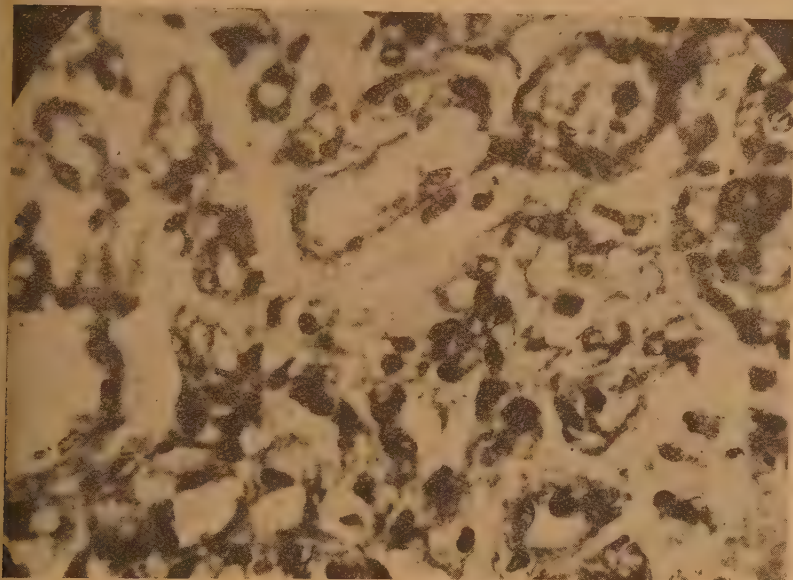
Nous avons tous nos remerciements à exprimer à M. le Docteur LELORIER, qui a bien voulu nous communiquer cette observation et nous en permettre l'étude anatomique.

Une jeune femme de 34 ans présente, depuis l'âge de 13 ans, une céphalée occipitale gauche. Dans les jours qui suivent un accouchement normal, elle souffre d'une aggravation soudaine de cette céphalée, présente un syndrome typique d'hypertension intracranienne, et meurt subitement le 13^e jour.

Etude macroscopique.

Le cerveau ne présente pas de modifications macroscopiques. Le lacis veineux est modérément congestionné.

Par contre, on découvre une tumeur dans le lobe latéral gauche du cervelet. Cette tumeur apparaît à l'angle de raccordement des faces supérieure et inférieure, sur le bord externe du lobe où elle affleure



Aspect général de l'angio-réticulome

la corticalité très amincie qu'elle soulève. Sa coloration est brun violacé, sa consistance assez ferme. A la coupe on s'aperçoit qu'il s'agit d'une tumeur arrondie, du volume d'une petite cerise, feuilletée, lamelleuse, creusée de fentes allongées. Elle se prolonge en dedans par une poche kystique, en amande à gros bord externe dont le grand axe est allongé transversalement et dont les dimensions atteignent 3 à 4 centimètres suivant le plus grand axe et 1 cm., suivant les autres. Le pôle interne de ce kyste s'approche du noyau dentelé. Les parois en sont lisses, avec des taches ocre, bordées par une mince pellicule qui a tendance à se décoller. On peut dire qu'entre cette pellicule et le tissu nerveux, existe une zone de tissu modifié, très mince, de coloration jaunâtre qui tranche avec l'aspect du cervelet.

Il faut noter qu'au point où la tumeur murale affleure la corticalité, la méninge a un aspect laiteux et ses vaisseaux sont dilatés.

Une coupe myélinique d'ensemble, colorée au Spielmeyer, montre tous ces détails avec une plus grande précision. On remarque notamment que le kyste est creusé dans la substance blanche du cervelet, au ras de l'implantation des feuillets corticaux, et que son pôle interne se trouve à mi-chemin entre le bord externe du cervelet et la convexité du noyau dentelé, se continuant en dedans par une fente très étroite et discontinue.

Tout autour du kyste, on note une démyélinisation de la substance blanche et même l'axe blanc des feuillets apparaît pâle en certains points. Les mêmes altérations se rencontrent le long de la fente que nous venons de signaler et qui est limitée sur chaque bord par une zone de démyélinisation large de 1 millimètre environ, elle-même entourée d'une zone pâlie de substance blanche.

Sur la même coupe, colorée à l'hématéine-éosine, on retrouve cette mince pellicule qui tapisse les parois du kyste et de la fente et qui prend une coloration rose.

Etude microscopique.

Nous avons étudié successivement :

- la tumeur murale,
- le kyste,
- le cervelet.

Nous ne décrivons ici que la tumeur :

La tumeur ne présente pas un aspect histologique uniforme. On pourrait schématiquement décrire : des plages angiomateuses avec de nombreux vaisseaux et peu de cellules intervasculaires ; des plages d'aspect réticulaire avec peu de vaisseaux et un tissu intervasculaire assez riche en cellules ; des plages xanthomateuses ; enfin une plage de structure très particulière dans laquelle on observe des palissades de longues cellules implantées verticalement sur des axes vasculaires.

Mais la prédominance des formations angiomateuses est indiscutable, et c'est celles-ci qu'il convient de décrire en premier lieu.

1°. — *L'hémangiome.*

La majeure partie de la tumeur est constituée par des capillaires sanguins très nombreux réunis entre eux par un tissu d'apparence réticulée.

Les capillaires sont béants, les uns gorgés de globules rouges, les autres vides. Leur calibre est irrégulier et il en est de même de leur dessin, car ils se branchent les uns sur les autres à angle variable sans que l'on puisse découvrir aucune sytématisation. Leur endothélium a l'aspect d'un revêtement jeune, avec de gros noyaux saillants

dans la lumière, de forme arrondie, globuleuse, de réseau chromatinien délicat. Certains sont mûris, allongés, avec une chromatine plus condensée : ils appartiennent à des capillaires plus volumineux. D'autres cavités, plus vastes, gorgées d'hématies, présentent un double revêtement endothélial, mais jamais l'endothélium ne dessine de proliférations papillaires faisant saillie dans la lumière. Il est à retenir qu'au sein de la tumeur, aucun vaisseau n'est muni de collier collagène, ni de fibres élastiques, ni de cellules musculaires. Il n'en est pas de même à la périphérie où de gros vaisseaux, quoique anormalement dilatés et partiellement hyalinisés, présentent une structure qui se rapproche du type adulte et sont pourvus d'un peu de collagène, rose au Van Gieson, disposé d'ailleurs volontiers en nappes ou en boules.

Le *tissu inter-vasculaire* est assez lâche : toutes les colorations montrent un aspect réticulé.

Les cellules qui le composent possèdent un noyau assez volumineux, ovalaire, avec une chromatine peu dense, disposée en réseaux et en amas d'une grande netteté. Souvent il existe, en un point, un amas chromatinien très foncé. Certains de ses noyaux ont une forme très étirée. Le protoplasme cellulaire est abondant et pâle ; ses limites sont peu distinctes.

Dans l'ensemble, les cellules dessinent de vagues mailles. De place en place, on trouve des amas de noyaux (sans qu'on puisse parler de plasmodes) qui représentent sans doute des centres de croissance. D'autre part, il existe quelques noyaux beaucoup plus volumineux, deux fois plus gros que les noyaux ordinaires dont la forme est irrégulière et la chromatine très dense. Tantôt cette chromatine dessine une sorte de rosette, tantôt elle est condensée au centre du noyau en une masse opaque. Ce sont peut-être là des cellules réticulaires en mitose ? D'autant que le protoplasme de ces éléments particuliers présentent le même aspect que celui des cellules réticulaires. Enfin, il est un dernier groupe d'éléments au noyau petit et rond, à la chromatine condensée, qui se rapprochent du type lymphocyte.

L'imprégnation argentine au Bielschowski montre en quelques points des fibres grêles, interrompues, isolées, péri-cellulaires, qui sont sans doute des fibres de réticuline. La méthode de Laidlow met davantage en évidence un fin réseau péri-capillaire et péri-cellulaire auquel il convient de donner la même signification.

Le *contenu des vaisseaux* est représenté par de nombreuses hématies parmi lesquels le pourcentage d'éléments de la série blanche, et tout spécialement d'éléments jeunes, paraît anormalement élevé. Parmi ceux-ci, il faut distinguer : les leucocytes habituels du sang circulant, des cellules endothéliales desquamées, et enfin des éléments érythro et lympho-blastiques sur lesquels ROUSSY et OBERLING ont insisté quand ils ont décrit les angio-réticulomes.

2°. — *Le xanthome.*

Un mode évolutif tout particulier de ces cellules réticulaires est la surcharge lipoidique et nous avons pu retrouver tous les intermédiaires depuis la cellule endothéliale jusqu'à la cellule xanthomateuse pure. En certains points, il existe des plages entières de cellules xanthiques, pressées les unes contre les autres, plages cloisonnées par les axes capillaires en des sortes d'alvéoles grossières, comme l'avait remarqué RAMIREZ CORRIA.

Les cellules ont un aspect caractéristique : le noyau est plutôt périphérique, petit, anguleux, rétracté, d'aspect fripé, comme c'est classique ; la chromatine en est dense et ramassée ; d'ailleurs, en quelques points on voit de vraies images de pycnose et de caryorrexis, tous les passages existant entre le noyau normal et eux. Le protoplasme est très abondant, muriforme, à limites nettes. On y distingue un réseau vaguement coloré en rose délimitant des vacuoles qui, d'abord petites et nombreuses, deviennent plus rares à mesure qu'elles augmentent de volume. Au Bielschowski, l'aspect vacuolaire du protoplasme apparaît avec plus de netteté encore. Colorées au Scharlech, les cellules apparaissent mûriformes, bourrées de grains rouges.

Ici encore, le Laidlaw montre un fin réticulum noir autour des corps cellulaires, mais d'une façon discrète et discontinue ; le réticulum qui entoure les cellules xanthomateuses est beaucoup moins important que celui qui entoure les capillaires.

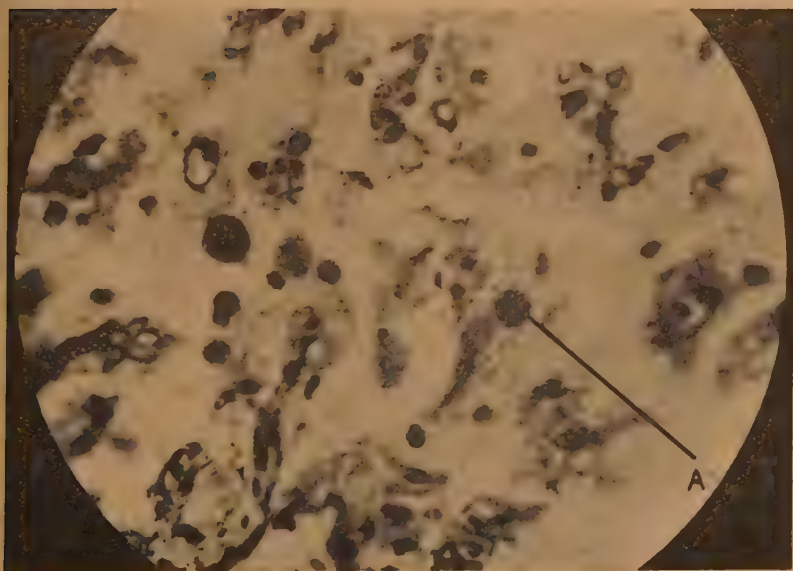
D'autre part, l'étude des plages xanthomateuses montre un fait extrêmement curieux, signalé déjà par plusieurs auteurs, sur lequel nous voulons insister : il existe, exclusivement en zone xanthomateuse, des corpuscules sphériques, parfaitement arrondis, souvent groupés en amas. Leur contour est d'une netteté parfaite, leur diamètre varie de celui d'une hématie à 40 μ environ. Ce sont des masses homogènes sans structure décelable, sans strates concentriques. Roses pâles à l'hématéine-éosine, jaune sombre au Van Gieson, ils prennent une teinte foncée par argentation et paraissent assez nettement argentophiles, restant homogènes ou devenant légèrement granuleux. Fait qui semble le plus important, ils sont colorés en rouge par le Scharlach, mais en rouge moins franc que les gouttes lipoidiques pures.

Comme par ailleurs ils ne sont pas solubles dans les solvants des graisses, nous conclurons en disant que ce sont des corps sphériques, sans structure, plutôt *acidophiles*, possédant un composant lipoidique et peut-être un composant protéique.

Ils donnent l'impression d'être libres dans les tissus et de se trouver dans les zones de dégénérescence. Or il semble que l'on puisse suivre leur développement, car de temps à autre on surprend une cellule xanthomateuse contenant dans les mailles de son protoplasme une ou plusieurs de ces sphérules, de très petite taille.



Imprégnation argentique de la réticuline



Cellules xanthomateuses et « sphérules »

on assiste donc à l'éclosion de ces corpuscules qui, augmentant de volume, distendent la cellule qui disparaît, les mettant en liberté.

3°. — *La zone de structure gliomatiforme.*

Cette zone, de peu d'étendue, est découverte au sein de la tumeur. Nous soulignons le fait qu'elle n'est point périphérique. On y trouve une structure tout à fait particulière : la coupe intéresse parallèlement des axes vasculaires sur lesquels s'insèrent en disposition palissadique des cellules allongées, verticales à l'axe du vaisseau, avec un noyau ovalaire situé au centre de la cellule. Le protoplasme s'effile du côté du vaisseau, sans toutefois former un pied ; il a une structure très vaguement fibrillaire. Séparées des vaisseaux par les cellules précédentes, on trouve plus loin des cellules xanthomateuses. Il faut noter que cette plage est particulièrement riche en cellules.

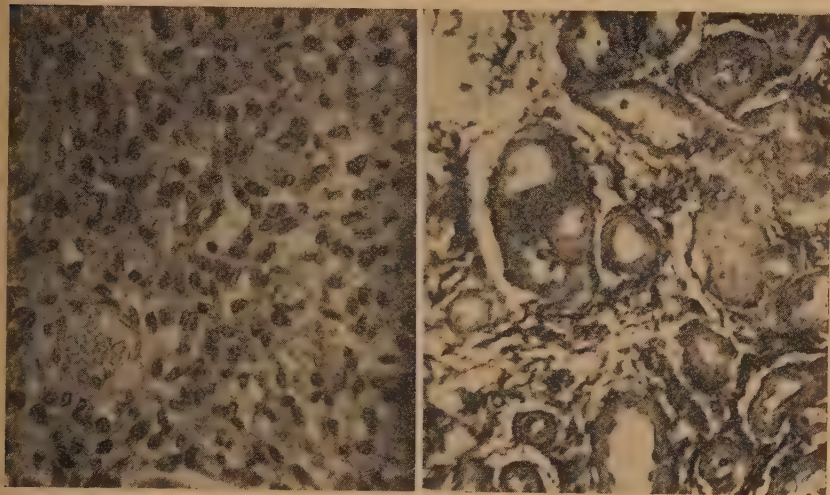
Cette observation est un exemple d'angio-réticulome considérablement xanthélasmié.

II. — ANGIOMES CAPILLAIRES

Les *angiomes capillaires* ou *angiomes simples* sont de beaucoup les plus fréquents et les plus représentatifs du groupe des angiomes. Ils comprennent tous les faits qui étaient autrefois rangés sous les noms d'angiome capillaire simple, d'angiome artériel simple et d'angiome veineux simple. Rappelons que ces dénominations provenaient de discussions classiques portant sur deux points, l'un et l'autre également théoriques : le premier était le point de départ qui, suivant les cas, aurait été la terminaison artériolaire, ou la naissance veinulaire, ou le segment intermédiaire entre artériole et veinule (GANS) ; le second était l'état de réplétion ou de vacuité des vaisseaux (KYRLE) : suivant, en effet, que la lumière était béante ou gorgée de sang, on disait angiome artériel ou angiome veineux, sans penser que les cavités sanguines pouvaient se vider au moment de l'extirpation et des manipulations. Il semble que l'on ne s'attache plus guère

actuellement à cette distinction, d'autant plus que dans presque tous les cas les vaisseaux angiomateux ne sont pourvus ni de couche musculaire, ni surtout de gaine élastique. Cette absence de gaine élastique est d'ailleurs la caractéristique des vaisseaux de type embryonnaire.

L'angiome capillaire vrai diffère du précédent par la pauvreté en cellules mésenchymateuses du stroma inter-

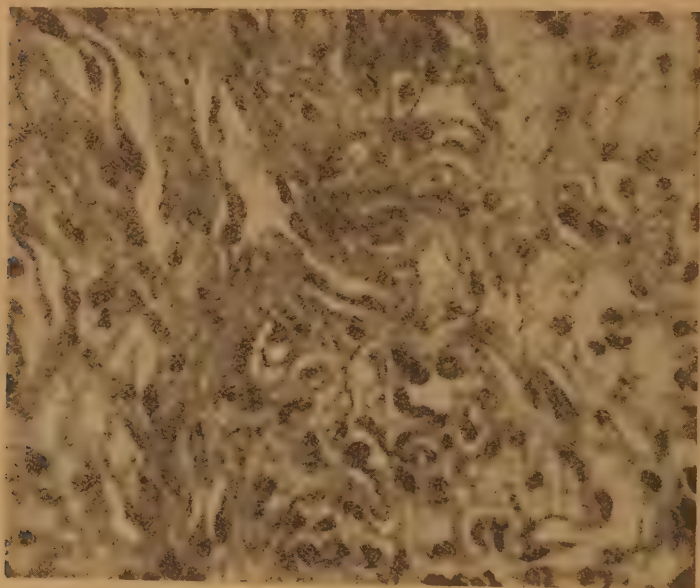


A gauche : angiome cellulaire. A droite : angiome capillaire

capillaire, par la taille plus grande de ses capillaires, par leur lumière large, par leur paroi plus épaisse, souvent polystratifiée et doublée d'un épais collier collagène. En somme, ce sont des capillaires qui se rapprochent davantage du type adulte. Ces angiomes paraissent, sur la coupe, moins évolutifs que les précédents, mais ce n'est qu'une impression, car, en pareille matière, il est imprudent d'essayer de superposer clinique et histologie.

1) *Angiome capillaire inflammatoire acquis* : C'est le classique pseudo-botryomycome qui est constitué par une énorme hyperplasie conjonctivo-vasculaire : d'une façon véritablement expérimentale, on voit la multiplication

des cellules endothéliales vasculaires et la croissance des néo-capillaires. Il est à noter que si on examine une zone située à quelque distance de l'infiltrat inflammatoire de la surface, rien ne permet, histologiquement, de distinguer le pseudo-botryomycome d'un angiome capillaire naevique.



Pseudo-botryomycome

Rien ne le distingue d'un angiome capillaire ordinaire

2) *Angiome capillaire naevique* : La disposition générale des angiomes cellulaires et capillaires est *lobulée*, la tumeur étant formée d'un ou de plusieurs lobules aux limites nettes, mais exceptionnellement pourvus de capsule vraie. Assez souvent, l'architecture varie d'un lobule à l'autre, ou d'un point d'un lobule à un autre point, et l'angiome est ici capillaire et là cellulaire.

Parfois, ces lobules affectent une vague systématisation et, entremêlés d'éléments sudoripares, se disposent perpendiculairement à la peau :

OBSERVATION V

TH... Denise, 7 mois. Angiome saillant de la joue droite allongé horizontalement au-dessous de l'oreille, long de 22 mm.,



Angiome capillaire de disposition lobulée.
Hyperplasie sudoripare. (Obs. V)

haut de 6, prolongé en arrière par des éléments égrénés. La coupe montre un angiome cellulaire de disposition générale lobulée. Les lobules superficiels sont allongés verticalement à la peau et contiennent tous des éléments sudoripares, qui ne paraissent pas modifiés. Ils semblent venir au contact de la basale de l'épiderme mais en réalité en demeurent toujours séparés par une mince bande collagène, que montre le Bleu Masson. Les lobules profonds sont plus riches en cellules et moins riches en capillaires ; ils sont parfaitement arrondis ou ovoïdes. A noter que tous les capillaires, même les plus petits sont munis d'un collier de collagène.

Coloration à l'argent

Il nous a paru intéressant d'étudier systématiquement, par les colorations à l'argent associé au chlorure d'or, la



Aspect d'un Angiome capillaire coloré au Laidlaw

charpente réticulaire de ces angiomes. Nous nous sommes surtout adressés à la méthode de Laidlaw, dont nous devons la technique à l'obligeance de M. VERMES. La technique de Laidlaw est celle dont on se sert quand on veut mettre en évidence la réticuline.

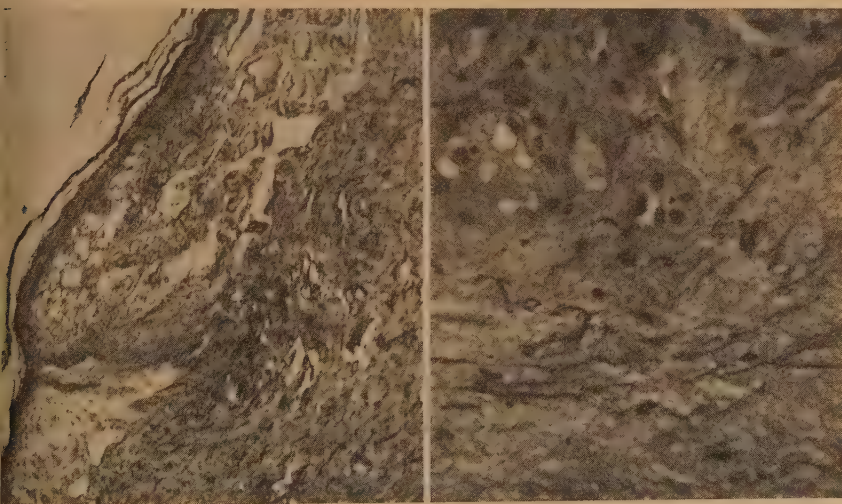
Ici, nous emploierons seulement le mot « réticulum », en lui donnant son sens étymologique de filet, de mailles, ne voulant tirer aucune conclusion d'un mode de colo-

ration extrêmement actif, qui, non seulement est capable de mettre en évidence la réticuline, mais encore les fibres élastiques et probablement aussi le pré-collagène.

Par ce procédé, on voit apparaître un réseau noir extrêmement important qui entoure non seulement chaque cavité capillaire, mais encore les gros vaisseaux, les follicules pilo-sébacés, les tubes sudoripares, les cellules adipeuses. Ce réseau se condense au-dessous de la basale de l'épiderme en un ruban épais qui en dessine les flexuosités. Il paraît être plus riche là où se trouve l'angiome. Ajoutons qu'il imprègne également les limitants élastiques des gros vaisseaux et qu'il teinte en lilas clair le faisceau collagène. Il dessine la gaine schwannienne des nerfs. Nous reproduisons plusieurs micro-photographies de cette charpente argentophile des angiomes.

Coloration de Weigert

Elle nous a montré que les fibres élastiques sont conservées dans le stroma de la tumeur, mais qu'elles y sont



Angiome sénile.

Détail des fibres élastiques refoulées à la périphérie

rare, grêles, dissociées. Jamais nous n'avons trouvé d'hyperplasie élastique. De plus, il n'y a jamais, dans un angiome, qu'un ou deux vaisseaux adultes pourvus de fibres élastiques et le petit nombre de ces vaisseaux afférents nous paraît avoir un intérêt considérable. Sans doute est-il en faveur de la théorie de Cohnheim et de Ribbert, ou de la limitation à un territoire artériolaire défini de l'hyperplasie angiomateuse. Mais, surtout, ce fait nous paraît avoir une conséquence pratique qui est, comme nous le verrons, la possibilité, par une exérèse suffisamment large et profonde, de n'avoir à obturer qu'un ou deux pédicules pour un angiome donné, même s'il est volumineux.

Modifications des autres tissus

L'épiderme est normal, surtout en cas d'angiome profond. Souvent l'angiome superficiel repousse et distend l'épiderme qui paraît aminci et rectiligne, parfois para-kératosique. En général, il demeure entre l'angiome et lui une bande de collagène et on ne trouve pas la pénétration intra-épidermique caractéristique des lymphangiomes. Parfois l'épiderme est très altéré, soit ulcéré, soit verruqueux (angiome verruqueux).

Les glandes de la peau présentent des modifications que nous étudions ici, mais dont la description est valable pour tous les angiomes cutanés sans distinction. Ces modifications se produisent suivant deux types opposés : tantôt les follicules pilo-sébacés raccourcissent et disparaissent, les muscles et les glandes sudoripares sont disloqués et s'atrophient : il s'agit alors d'une hyperplasie autonome du tissu vasculaire, détruisant ce qui l'entoure ; tantôt, au contraire, il existe, en même temps que l'angiome et intriquée avec lui, une énorme hyperplasie sébacée, sudoripare et même musculaire et adipeuse. Ces faits ont été expliqués par TSCHERNJAWSKI comme étant la conséquence de la présence de l'angiome qui serait un excitant permanent du système nerveux local et produi-

rait tardivement l'hyperplasie fonctionnelle sudoripare en même temps que, par compression, il causerait une dilatation kystique des canaux. Plus séduisante est la théorie d'Erdheim, qui admet dans beaucoup de cas l'association d'un *noevus* vasculaire et d'un *noevus* sudoripare, en un mot d'une dysembryoplasie multiple. Un bel exemple démonstratif en a été donné par LETULLE et NÉLATON, qui ont trouvé côte à côte angiome caverneux, polyadénome sudoripare et leiomyome sous-cutané.

Il convient, d'ailleurs, de souligner la fréquence et l'importance des *modifications sudoripares*, portant à la fois sur les canaux et sur les glandes. Les premiers peuvent être étirés, allongés ou, au contraire, dilatés, pseudo-kystiques, comblés de bourgeonnements épithéliaux. Les secondes sont déformées, sinueuses, kystiques. Souvent leurs cellules sont amincies et prennent l'aspect endothélioïde.

Quant aux modifications anatomiques des nerfs, elles sont malheureusement encore mal connues. Le rôle de l'innervation doit, en effet, être considérable. Pour notre part, nous avons été frappé des différences qui existent entre les teneurs en filets nerveux des angiomes. Certains n'en possèdent presque pas alors que d'autres en sont richement dotés. Aux filets visibles nous n'avons pas trouvé de modifications grossières.

III. — ANGIOMES CAVERNEUX

Synonymes : *nævus cavernosus* (PLINCK), tumeur érectile (DUPUYTREN), *fongus hématode*, *cavernome*.

Dans ces angiomes, le sang circule dans des cavités volumineuses tapissées d'endothélium qui communiquent largement entre elles. Ces cavités sont visibles à l'œil nu et à la coupe ou à l'impression d'un tissu spongieux. En l'étirant avec une pince, on découvre un système de cloisons résistantes et élastiques. Parfois les cavités sont re-

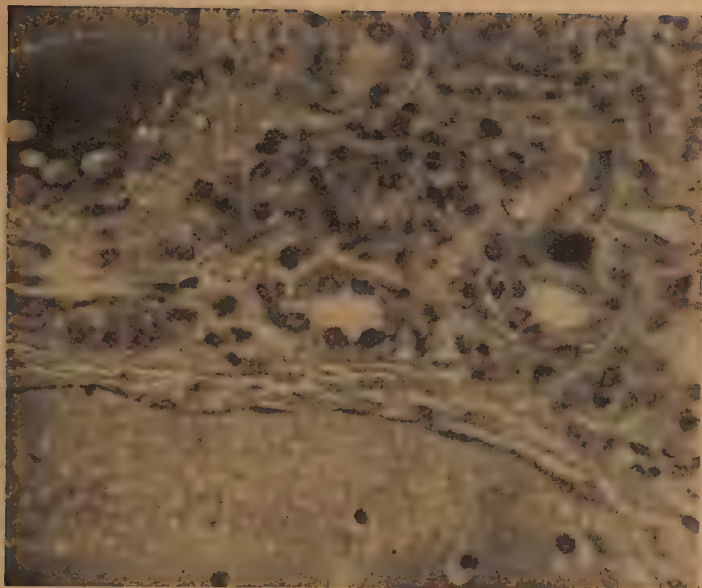
marquablement volumineuses et présentent une face interne blanche et lisse assez comparable à celle d'une grosse artère.

Tout comme les angiomes capillaires, les angiomes caverneux répondent à deux types anatomo-pathologiques : dans le premier, le tissu inter-vasculaire est riche en cellules ; dans le second, il est exclusivement fibro-élastique.

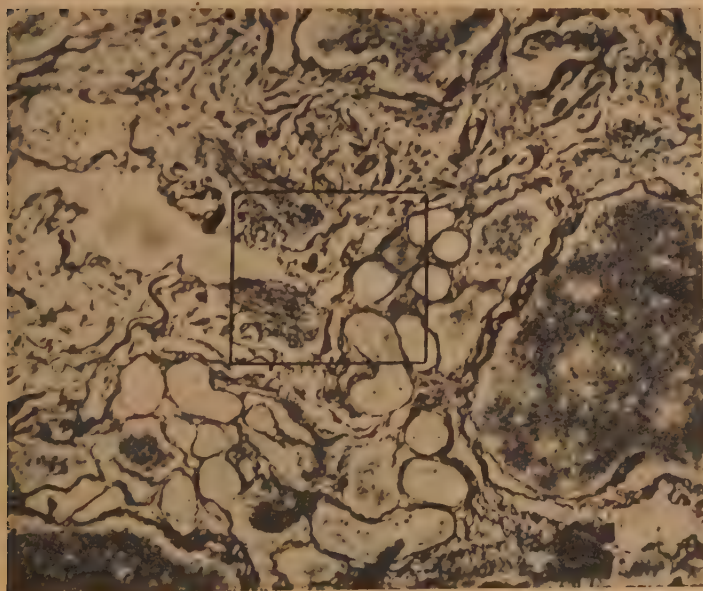
Cette distinction, qui est illustrée de deux figures démonstratives dans l'article de Léo WERTHEIM du traité de JADASSOHN, s'appuie sur les constatations suivantes :

— dans une première série de faits, on trouve de volumineuses dilatations séparées en quelques points par un stroma riche en cellules assez semblables à celui des angiomes capillaires. Dans ce stroma existent des capillaires à différents stades de développement. L'endothélium qui tapisse toutes ces cavités présente des différences manifestes suivant l'âge et le calibre du vaisseau auquel il appartient, demeurant tout à fait plat et presque virtuel dans la grande cavité. On a donc l'impression que la tumeur se forme par dilatation capillaire ;

— dans une seconde série de faits, on voit encore de larges cavités anastomosées, d'autres beaucoup plus petites interposées entre elles, mais on ne retrouve plus le stroma riche en cellules de la catégorie précédente. La tumeur est, en somme, divisée en lobules grossiers par des septa conjonctifs d'aspect fibreux, pauvres en cellules, munis parfois d'importants éléments élastiques et également de nerfs. La structure caverneuse la plus typique est alors réalisée : entre deux énormes lacs sanguins il existe une mince jetée de quelques fibres conjonctives tapissée sur ses deux faces d'endothélium plat. Il est instructif d'étudier ces cloisons avec différentes colorations : tandis qu'en effet, au Weigert, elles apparaissent inégalement riches en fibres élastiques dont le réseau est toujours assez grêle, avec le Laidlaw on y voit un abondant et délicat réseau qui est reproduit sur les micro-photographies ci-jointes.

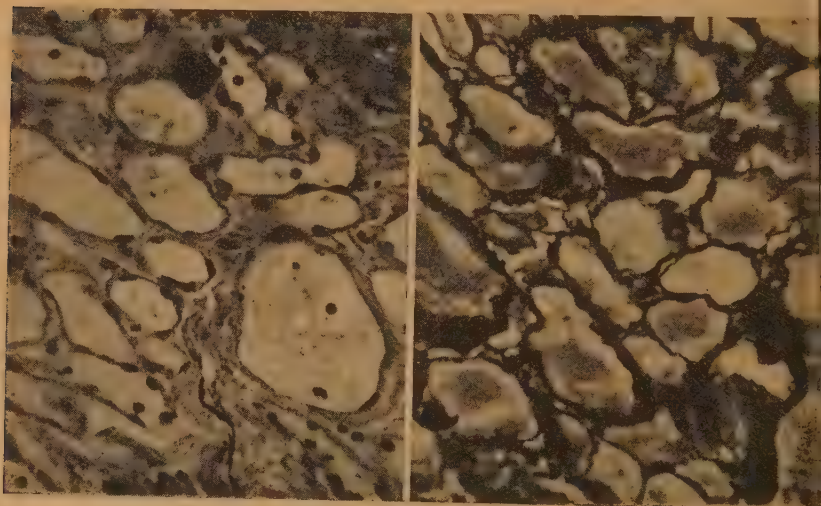


Variations considérables de la taille des vaisseaux
et de l'épaisseur de l'endothélium dans un angiome caverneux



Réseau argentophile d'un cavernome
Au centre un filet nerveux

En de nombreux points, on a l'impression que les cloisons inter-lacunaires s'amincissent et s'affaissent. On ne trouve plus que des éperons implantés par un pédicule et flottant dans le sang. ZIEGLER et BENEKE, étudiant le cavernome du foie, s'étaient demandé s'il ne fallait pas voir là le mécanisme formateur : les cloisons initiales dis-



Le même cavernome :
coloration de Weigert à gauche, coloration de Laidlaw à droite

paraissent sous la pression des vaisseaux dilatés et ainsi apparaît la structure caverneuse. Il semble, au contraire, que cette dilatation vasculaire est initiale et qu'elle provoque simplement, par compression, l'atrophie secondaire du tissu interstitiel. On a donc l'impression, dans ces cas, que les lacunes existent d'emblée.

Les conditions de la circulation à l'intérieur de ces angiomes ont fait l'objet de nombreuses discussions : CORNIL et RANVIER font observer que l'on trouve peu de globules blancs dans le sang de ces angiomes et qu'ils ne sont pas tassés le long des parois, ce qui semble indiquer une circulation *active*.

Or, ces constatations ne sont pas toujours retrouvées. D'autre part, la fréquence de la thrombose serait peut-être un argument en faveur de la stase. La thrombose est, en effet, remarquablement fréquente : souvent, c'est une thrombose jeune qui adhère à la paroi par un pédicule s'insérant sur une zone d'endothéliite. Parfois, la thrombose dessine un îlot au milieu d'une cavité, aspect artificiel dû aux modalités de la section.

Assez fréquemment, cette thrombose est organisée et tunellisée. A ce propos, il faut mentionner une observation intéressante de MASSON, dans laquelle il signale que, parfois, l'aspect de thrombose peut être fourni par un processus histologique tout différent : il peut, en effet, y avoir prolifération endothéliale primitive ; ces bourgeons isolent des gouttelettes de plasma qui se transforment en fibrine grossièrement fibrillaire : ainsi se forment des blocs fibrineux recouverts d'un endothélium continu. Peu à peu, ces franges se soudent et oblitèrent le vaisseau jusqu'au moment où la masse toute entière s'infarcit et prend alors l'aspect d'un thrombus rouge. En réalité, ce n'est pas un thrombus, bien qu'il en ait l'aspect.

Arrivés au terme de cette étude des formes histologiques des plus simples des angiomes, nous voudrions déjà en tenter le classement. Il semblerait, en effet, que deux catégories d'angiomes s'opposent l'une à l'autre : dans la première, on assiste en quelque sorte à toutes les étapes de la progression continue qui fera d'un groupe de cellules mésenchymateuses communes, un peloton capillaire. Dans le second, par contre, on trouve des vaisseaux ayant tous les caractères des vaisseaux adultes disposés les uns à côté des autres et séparés par un stroma conjonctif pauvre en cellules. A ce deuxième type, on pourrait ajouter tous les faits qui représentent la transition avec les simples *angiectasies*, et les *angiectasies* elles-mêmes.

Si on admet cette distinction, il n'est pas besoin de créer des mots nouveaux et il suffit d'adopter la classifi-

cation des Allemands qui désignent les premières tumeurs sous le nom d'*hémangiomes vrais* (VIRCHOW), ou *hémangio-endothéliomes*, ou *blastomes* et les secondes sous le nom d'*hamartomes* (ALBRECHT, UNNA, GANS). Mais KYRLE fait judicieusement remarquer que l'hamartome, par cet élargissement, ce pelotonnement excessif du tube vasculaire qui le caractérise, ne peut pas ne pas comprendre également un notable accroissement en longueur du ou des vaisseaux, c'est-à-dire, à tout prendre, une hyperplasie des éléments pariétaux. Dès lors, une des conditions de la définition de VIRCHOW est remplie et on doit considérer les hamartomes comme des angiomes vrais. Cette discussion, pour spéculative qu'elle paraisse, n'a pas moins l'intérêt de montrer combien il est difficile de réduire la classification aux angiomes vrais et aux angiectasies.

Par ailleurs, il serait séduisant d'imaginer que l'hamartome est le terme évolutif ultime « mûri » de l'hémangiome. Mais rien ne permet, jusqu'à présent, de le dire.

Angiomes et réticuline

La réticuline est la substance, différente du collagène, qui constitue le filet sur lequel sont disposés ces éléments mésenchymateux qu'on appelle cellules réticulo-endothéliales. La question est débattue de savoir si cette réticuline fait partie du protoplasme cellulaire dont elle serait, en quelque sorte, un prolongement, ou bien si elle constitue un support aux cellules, celles-ci se trouvant aux points de croisement des fibrilles de réticuline. Les affinités tinctoriales de cette substance permettent de la reconnaître couramment et, par là même, sont un argument en faveur de la nature réticulo-endothéliale d'un tissu. Mais il est évidemment impossible de définir le tissu réticulo-endothélial par ses seules affinités tinctoriales : Sa seule définition n'est-elle pas, en effet, *biologique* ? On dit : ce sont les seules cellules du corps qui possèdent à la fois

le pouvoir granulopexique, hématopoïétique, enzymotique, diatomique. D'autre part, les méthodes de coloration de la réticuline sont toutes des méthodes d'imprégnation à l'argent dont le type est la méthode de Laidlaw.

Or, cette technique met non seulement en évidence la réticuline, mais encore le pré-collagène, les fibres élastiques, les tissus nerveux, etc... Ce n'est donc nullement une imprégnation spécifique. Dans ces conditions, les seuls tests histologiques demeurent donc les caractères morphologiques que l'on trouve aux éléments réticulo-endothéliaux, c'est-à-dire la structure même du tissu réticulaire, l'aspect des histiocytes, la macrophagie, les figures d'hématopoïèse, la xanthomisation.

Ainsi, sans nier la possibilité, soutenue par RINEHART, de retrouver du réticulum dans toute membrane vasculaire, croyons-nous qu'il faut réserver le terme d'angio-réticulome à certains faits de morphologie, restant bien convaincus que l'angiome demeure l'expression la plus frappante des multiples potentiels évolutifs du tissu mésenchymateux, quand celui-ci recouvre ses caractères embryonnaires.

IV. — ANGIOMES COMPLEXES

Sous ce titre peuvent être rangées toutes les formations angiomateuses qui sont intriquées avec des formations lymphangiomateuses, adénomateuses sébacées et sudoripares, lipomateuses, myomateuses. On pourrait également leur adjoindre tous les cas où l'hyperplasie vasculaire peut s'associer à l'hyperplasie nerveuse et qui sont d'habitude étudiés sous la rubrique « phacomatoses ».

Ces angiomes complexes sont, presque toujours, de beaux exemples de *polydysplasies*.

Nous les passerons rapidement en revue, en commençant par les plus répandus : les *hémolymphangiomes*.

1) Hémo-lymphangiomes

1°) L'association de quelques dilatations lymphatiques à un hémangiome est assez commune, mais difficile à reconnaître au microscope, parce que les différences qui existent entre capillaires lymphatiques et capillaires sanguins sont délicates à mettre en évidence avec les techniques usuelles.

2°) Par contre, nous avons étudié les cas d'hémo-lymphangiomes indiscutables cliniquement. Nous ne reviendrons pas sur leurs caractères cliniques. Nous rappellerons simplement qu'ils se manifestent par la présence de grappes de vésicules, les unes translucides, les autres hémorragiques (quand ils sont superficiels). L'histologie montre, à côté de capillaires sanguins dilatés et remplis d'hématies, des capillaires que l'on croit lymphatiques parce que le contexte l'autorise, bien que rien ne distingue un capillaire sanguin embryonnaire d'un capillaire lymphatique. Mais il n'est pas rare de trouver sur la coupe de gros capillaires possédant des éléments contractiles avec noyaux en bâtonnets et, dans la trame conjonctive, des fibres musculaires lisses qui proviennent des vaisseaux. Cet aspect, qu'HUDELO et CAILLIAU ont vu nettement dans le cas qu'ils ont publié en 1921, est spécifique, de même que la présence d'infiltrats lymphoïdes de structure folliculaire avec parfois cellules géantes (WECHSELBAUM).

Ces infiltrats existaient dans le cas de SÉZARY et HOROWITZ. La *sclérose* est souvent importante, disposée en bandes, ce que NICOLAS considère comme un argument en faveur de l'origine inflammatoire de ces tumeurs.

Il est particulièrement difficile d'expliquer la formation de ces tumeurs. BESNIER, THIBIERGE, DE SMET, BOECK admettaient que les vaisseaux sanguins se dilatent, se multiplient et se rompent en donnant lieu à des extra-vasations sanguines qui se transforment ensuite en petits kystes séreux. UNNA reconnaissait à plusieurs observa-

tions un mécanisme de stase lymphatique par obstacle circulatoire. Cette stase provoque la dilatation des capillaires lymphatiques, leur prolifération endothéliale et périthéliale et l'apparition de néo-capillaires. Puis un certain nombre de cavités se remplissent de sang par usure des capillaires sanguins adjacents. HUDELO et CAILLIAU font remarquer que dans cette hypothèse c'est plutôt le terme d'hémato-lymphangiome qu'il conviendrait d'employer. Pour WEGNER, la dilatation lymphatique est initiale, l'ectasie veineuse secondaire.

Plus séduisante que les théories précédentes est celle d'une dysembryoplasie portant à la fois et simultanément sur les capillaires sanguins et lymphatiques d'une région donnée (NASSE). Que, par ailleurs, les capillaires sanguins dilatés puissent s'ouvrir dans les ectasies lymphatiques, le fait paraît peu discutable, n'en aurait-on pour preuve que la présence de ces « vésicules hémorragiques », dont l'existence dans les hémangiomes vrais est tout à fait exceptionnelle.

2) *Angio-fibromes*

Parfois, la participation fibreuse est assez importante pour que cette appellation soit donnée à la tumeur. Un cas a été signalé par NICOLAS, MASSIA et ROUSSET.

3) *Angio-lipomes*

Ce sont des nævi complexes, parfois tardifs, dont GOUGEROT, BLUM et BRALEZ ont rapporté un exemple très démonstratif :

Une femme de 60 ans présente, depuis 12 ans, des lipomes sous-cutanés multiples, des angiomes veineux et, en outre, 13 lésions mixtes que la biopsie montre être des formations encapsulées constituées par des lobules adipeux séparés par des travées conjonctives extrêmement riches en vaisseaux sanguins, dont plusieurs contiennent

des hématies. En un point de la coupe, il existe des îlots de formations capillaires ectasiques.

Dans le cas de BEWERR, d'innombrables hémangiomes sous-cutanés coexistaient avec de nombreux lipomes. Un détail à noter était la plus grande abondance du tissu graisseux dans les grosses tumeurs. Un autre cas d'angiolipomes multiples appartient à BÉRENBUCH et un cas d'angio-fibro-lipome méningé rachidien à LERMOYEZ et Lucien CORNIL.

4) *Angio-myomes*

L'étude du *dermatomyome* de Babès montre qu'il peut assez souvent provenir de la prolifération des couches musculaires des vaisseaux comme l'ont observé BRIGIDI et MARCACCI, HORDAWAY, HESS, GOUGEROT, RAGINS. Dans le cas de GOUGEROT, des faisceaux musculaires lisses s'entrecroisaient dans toutes les directions, mais on pouvait voir en un point la musculature d'un vaisseau se prolonger en un faisceau musculaire épais et long.

Ailleurs, le myome contient de nombreux vaisseaux de structure caverneuse. DIETEL a vu des cas de ces formations que VIRCHOW appelait myomes télangiectodes. Sous des noms différents, suivant la prédominance des tissus angiomateux ou des tissus leiomyomateux, SAWADA, SOBOTKA, KEY, MIGLIORINI, AUDRY ont décrit des noevi analogues. Le cas d'AUDRY est une véritable forme de transition avec les anévrysmes cirsoïdes, car il consistait en un peloton cirsoïde d'artérioles entremêlées de nappes leiomyomateuses d'origine vasculaire.

5) *Angiomes plus néoformations ectodermiques*

Alors que dans les faits précédents il s'agissait de dysplasies qui, pour être complexes, n'en étaient pas moins strictement mésenchymateuses, il est un groupe de faits qui sont de beaux exemples de polydysplasies, intéressant à la fois mésoderme et ectoderme.

Angiomes + adénomes sudoripares.

L'hyperplasie sudoripare est très fréquemment rencontrée mais pas toujours aussi importante que dans le cas de LETULLE et NÉLATON.

Angiomes + adénomes sébacés.

Ils représentent toute une classe des angiomatoses que nous étudiâmes avec les phacomatoses.

Angiomes + noevi pigmentaires.

DORFFEL en cite un cas exceptionnel : un garçon de 4 ans a un noevus pigmentaire saillant de la moitié droite de la tête, de la joue et du menton, s'arrêtant sur la ligne médiane, parsemé de nodules hémisphériques rouge-livides, durs. On trouve sur les coupes des nids de cellules noeviques mais aussi une forte participation d'éléments angiomateux et néoformation capillaire.

6) *Tumeurs glomiques*

Ce sont des tumeurs bénignes *neuro-artérielles* dont l'aspect histologique est suffisamment caractéristique pour qui les a vues une fois. La tumeur est ovale ou arrondie, exactement contenue par une importante capsule fibreuse sur laquelle insistent tous les histologistes : Cette capsule émet des prolongements qui dessinent des sortes de logettes. Dans cette capsule, il faut étudier : des vaisseaux, leurs parois, le tissu inter-vasculaire.

Les vaisseaux sont très volumineux, gorgés de globules rouges ou vides, formant un enchevêtrement complexe. Le fait capital est l'épaisseur anormale de leur paroi.

Celle-ci est schématiquement constituée de la façon suivante :

1°) un *endothélium* normal,

2°) un anneau de *fibres musculaires lisses*,

3°) plusieurs couches de *grandes cellules claires épithéloïdes acidophiles*, polygonales, à noyau rond ou ovoïde.

Ces cellules répondent, semble-t-il, à plusieurs types que l'on considère généralement comme des formes de transition ; certaines sont remplies de fibrilles, d'autres n'en contiennent que quelques-unes et les dernières, les plus importantes, n'en contiennent aucune, mais sont séparées les unes des autres par une importante *gangue collagène*.

4°) Une couche externe de fibres *nerveuses amyéliniques* (filaments flexueux colorés en rose violet par le trichrome et bordés d'un mince liséré collagène. Par endroits, ces fibres amyéliniques sont en nombre énorme ; certaines s'abouchent directement dans les cellules épithélioïdes qui, pour MASSON, ont ainsi la valeur de cellules nerveuses ganglionnaires. De place en place, on découvre de gros *troncs myélinisés*.

Ces riches formations angio-neuro-musculaires sont à rapprocher des housses neuro-musculaires qu'OBERLING a décrites en 1927 au niveau de l'artère afférente du glomérule rénal, comme le fait remarquer A. DUPONT.

À côté de ces vaisseaux importants en existent d'autres de calibre moindre, qui sont, à la vérité, plutôt des lacunes que des tubes : leur paroi est formée exclusivement par des cellules qui ont un aspect et une disposition épithélioïdes, qui sont peu tassées les unes contre les autres, volumineuses, à gros noyaux clairs et qui sont dépourvues de fibrilles. Le tissu qu'elles forment s'étend en nappes qui entrent en coalescence avec d'autres nappes analogues. Enfin, le tissu intermusculaire est tout à fait polymorphe. TOURAINE, SOLENTE et RENAUT le décrivent ainsi : ici nappes cellulaires épithélioïdes, là fibres minces et ondulées, pauvres en cellules ; ailleurs, aspect clair, presque anhiste. Ici et là, quelques traînées en faisceaux de fibres musculaires lisses, quelques fibres nerveuses à myéline, d'étroites et longues cavités tubulaires à paroi fibrillaire semée de noyaux allongés. En somme, l'hyperplasie de tous les constituants de la paroi glomérique se retrouve dans le tissu interposé.

Ajoutons que PICARD y a vu, outre les amas épithélioïdes, des cellules géantes pluri-nucléées et aussi des amas d'hémosidérine.

L'intérêt de ces îlots épithélioïdes n'est pas seulement théorique : en effet, ils peuvent être assez denses et touffus pour faire porter le diagnostic d'épithélioma, diagnostic qui, avec celui de nævus ou de nævo-carcinome, pourrait être discuté lorsque l'élément angiomateux n'occupe pas la première place.

C'est qu'en effet, il existe un très grand nombre de variations histologiques des tumeurs glomiques et l'on peut voir des vaisseaux beaucoup plus rudimentaires.

C'est ainsi que, sur ses coupes, André THOMAS notait trois sortes de néo-vaisseaux. Tantôt une nappe péri-vasculaire de collagène circonscrivant des logettes qui contiennent des cellules épithélioïdes. Tantôt un simple endothélium entouré directement par le collagène. Tantôt encore une couronne de plusieurs assises de noyaux paraissant dépourvue de protoplasma et au milieu desquels s'insinuent des fibrilles collagènes. La méthode de BIELSCHOWSKY était très utile et montrait la présence de fibres amyéliniques. DUPONT, sur 3 cas de tumeurs glomiques, trouve 3 aspects qui, au premier examen, pouvaient faire dire cylindrome pour la première, névrome pour la seconde et cavernome pour la troisième. Seule, l'investigation au fort grossissement permettait de rectifier le diagnostic.

Mais la difficulté est plus grande encore, puisque DE LUCIA possède un cas de tumeur de Masson indiscutable dans lequel, à côté de formation tumorale typique, se rencontrent des zones d'hémangiome banal. En outre, on peut suivre sur les coupes le passage de la tumeur vasculaire banale à la tumeur glomique.

La pathogénie de ces tumeurs peut être résumée par cette réflexion de DURANTE, à propos d'un cas de neuro-myome utérin : « les questions de métaplasie sont délicates à démontrer d'une façon absolue, et si l'on fait

abstraction des formes de passages toujours discutables, on peut regarder notre tumeur comme un neuro-myome résultant de la réaction simultanée des deux éléments constitutifs de la paroi vasculaire ; les fibres lisses donneraient naissance aux manchons primitifs, tandis que du réseau nerveux périvasculaire naîtraient les cellules épithélioïdes à type nerveux, éléments essentiels de la tumeur. »

Il convient donc de retenir l'importance des éléments nerveux de ces tumeurs et les constatations de MASSON sont à rapprocher de celles plus générales de HUDELO et CAILLIAU qui avaient noté dans les vaisseaux la prédominance des fibres nerveuses au niveau des plexus sympathiques de la média et de l'adventice.

7) *Angiomatose de Kaposi*

L'histologie nous apprend que les nodules siègent d'abord dans la cloison, souvent le long d'un vaisseau. Parfois même ils se développent à l'intérieur d'un vaisseau. Quelquefois le nodule est séparé de l'épiderme par quelques vaisseaux dilatés. Tantôt le nodule est constitué de masses compactes bien délimitées, tantôt de travées discontinues à contours imprécis (DUPONT). Le tissu tumoral est constitué par des éléments polymorphes enchevêtrés sans aucun ordre et dans des proportions variables. Ces 2 facteurs : polymorphisme des éléments, anarchie structurale, variabilité des proportions, expliquent les descriptions différentes (et souvent contradictoires) que les histologistes en ont donné et nous incitent à résumer d'une façon volontairement incomplète mais simple, ce que l'on sait sur l'histologie de ces tumeurs.

C'est ainsi que nous décrirons des vaisseaux de structure élémentaire, des vaisseaux de structure complexe, le tissu intervasculaire :

a) *Vaisseaux de structure élémentaire* : il existe de toute part, dans la tumeur des vaisseaux ectasiques, sanguins et lymphatiques, dont l'endothélium est du type plasm-

dial embryonnaire, ou différencié en cellules ; dans ce cas, il s'agit d'un endothélium à grosses cellules claires, bombant dans la lumière du conduit, parfois en mitose, reposant sur une mince lame collagène. D'autres ont un aspect caverneux.

b) *Vaisseaux de structure complexe*, comprenant :

- un endothélium de grosses cellules cubiques,
- une vitrée sous-endothéliale, mince, fragmentée,
- plusieurs couches de cellules allongées répondant à 3 types :
 - épithélioïde, pourvue d'une expansion filamenteuse ;
 - fusiforme, pourvue d'une expansion rameuse ;
 - allongée, dotée de prolongements rubanés multiples qui s'enroulent autour du rube endothélial.

Toutes les cellules de cette couche sont enrobées de collagène qui dessine une maille pour chaque cellule.

c) Le tissu intervasculaire est constitué par des cellules de différents types dont les plus nombreux sont des cellules fusiformes, épithélioïdes, s'effilochant à leurs extrémités en un chevelu de prolongements grêles qui s'anastomosent avec les prolongements des cellules voisines. De-ci, de-là, on distingue des faisceaux grêles de fibres nerveuses amyéliniques.

Ajoutons qu'il existe souvent dans ces tumeurs de petites hémorragies et beaucoup de pigment sanguin.

Ces caractères histologiques ont été le point de départ d'interminables discussions portant sur la nature du Kaposi. Les opinions des chercheurs sont loin d'être concordantes en ce qui concerne la signification des cellules épithélioïdes et fusiformes de la couche périthéliale.

Pour KAPOSI, UNNA, BALZER, c'étaient purement et simplement des *sarcomes*. De même pour GILCHRIST-BERNHARDT qui précise : angio-sarcome fuso-cellulaire périthélial.

STERNBERG considère la couche de cellules épithélioïdes comme une couche musculaire et range la tumeur dans le groupe des hamartomes d'Albrecht.

RADAELI et l'Ecole italienne penche pour angio-endothéliome.

PAUTRIER et DISS, HUDELO et CAILLIAU ne vont pas jusqu'à confondre ces tumeurs avec les tumeurs glomiques, mais signalent la ressemblance qui existe entre les deux, notent la présence de nombreux éléments neuro-musculaires, et interprètent les éléments fusiformes comme des éléments schwanniens. Pour CAILLIAU, l'affection paraît provenir de la prolifération des éléments schwanniens qui entourent les ramifications amyéliniques qui existent au sein de la média de artérioles. Pour lui, en effet, les fibres sympathiques de Rémak ne sont pas nues, mais entourées d'une gaine protoplasmique schwannienne. C'est elle qui prolifère et cette prolifération nerveuse est antérieure à la prolifération musculaire et à la prolifération vasculaire.

GRZYBOWSKI ne conclut pas aussi hardiment : pour lui, on ne peut préciser la nature de ces cellules : peut-être sont-elles conjonctives ? Il faut se contenter de conclure à une angiomatose systématisée avec prolifération des cellules des parois vasculaires.

DELLA FAVERA, SELLEI admettent l'hypothèse de granulome inflammatoire. Théorie à peu près semblable de NICOLAS, de FAVRE et de l'Ecole lyonnaise. Pour eux, c'est une angiomatose de nature inflammatoire. Toutes ces cellules sont des éléments de la série connective, cellules actives à potentialités multiples (endothéliale, périthéliale, histiocyttaire, fibroblastique).

« Nous croyons, dit FAVRE, qu'elle est une maladie angiogène, une angiomatose particulière dont la cause, de nature irritative encore inconnue, agit sur les cellules de la lignée histo-fibroblastique, pour y développer une propriété que ces éléments possèdent virtuellement : la propriété angioplastique. *Nous sommes aujourd'hui habitués à rencontrer ces stimulations électives s'exerçant sur les tissus mésenchymateux pour y susciter des évolutions très*

variées (angioplastiques, hémato et lymphopoïétiques, fibro-blastiques. »

Ajoutons que PUHR, DORFFEL, DUPONT sont également des tenants de la thèse de la plasticité mésenchymateuse, puisqu'ils incriminent, en ces conjectures, le système réticulo-endothélial. Ce serait pour eux une angio-réticulose.

Quelle que soit l'explication à laquelle on se range, il faut admettre que le Kaposi est une maladie de système et que les différentes tumeurs constatées chez le même malade ne sont nullement des métastases d'une tumeur initiale, mais des manifestations, naissant simultanément en de nombreux points du mésenchyme, et ayant toutes la même signification.

V. — TROUBLES MÉTABOLIQUES AU SEIN DES ANGIOMES

Angio-xanthome

L'angio-xanthome fait partie du chapitre des angio-réticulomes dont il est un aspect très simple. Si nous le décrivons en premier lieu, c'est à cause justement de sa simplicité morphologique. La xanthomatisation est une surcharge cholestérinique propre au système réticulo-endothélial manifestée par l'augmentation de taille des protoplasmes cellulaires, qui prennent un aspect spumeux, vacuolaire, dû à la présence de gouttes d'esters de la cholestérine et dissoute par le xylol des manipulations. D'abord, les vacuoles sont nombreuses et petites, puis elles se font, moins nombreuses tout en augmentant de volume. L'histo-chimie de ces gouttelettes est complexe. Grossièrement, on peut les colorer en rouge par le scharlach, mais l'étude plus poussée de ces dépôts montre qu'il s'agit en réalité de mélanges complexes d'esters anisotropes de la cholestérine.

térine, de graisses neutres, de lipoïdes isotropes, et même d'une petite quantité d'acides gras.

Le noyau présente toujours le même aspect : petit, rétracté « fripé », pauvre en chromatine, de situation centrale. Parfois, la même cellule a plusieurs noyaux et on trouve même de véritables cellules géantes répondant à la description de TOUTON : au centre d'une immense cellule spumeuse se trouvent plusieurs petits noyaux disposés en couronne entourant une portion centrale de protoplasme dense non spumeux.

La structure de ces plages xanthomateuses est elle-même caractéristique : le centre de la plage est toujours un capillaire ; les cellules conjonctives fusiformes péri-capillaires ont leur protoplasme criblé de gouttelettes lipoïdiques et à mesure qu'on s'éloigne elles deviennent de plus en plus volumineuses et multinucléées. Certains considèrent ces cellules comme dégénérées, parce qu'on n'y voit jamais de mitoses. Le plus bel exemple d'angio-xanthome est fourni par l'*angio-réticulome du cervelet*, dont nous étudions plus haut un cas personnel (Observation VII), et qui fait partie intégrante du syndrome de Lindau. Les cas d'angio-xanthomes des autres tissus sont assez rares, toutefois l'observation de PÉTRI est classique :

Une femme de 79 ans meurt en plein ictère d'un cancer de la vésicule et l'autopsie découvre à la partie supérieure de l'iléon, une tumeur de la taille d'une noisette, de consistance moyenne, en rapport étroit avec les muscles de la paroi intestinale, revêtue de séreuse. A la coupe on aperçoit un tissu grisâtre, traversé de parties rougeâtres et contenant des formations jaunâtres punctiformes centrées par une lumière. Le microscope décèle un tissu remarquablement vasculaire traversé de faisceaux musculaires conservés et de faisceaux conjonctifs en dégénérescence hyaline.

Les vaisseaux sont bourrés de globules blancs et rouges et leur paroi est hyaline. De grandes cellules spumeuses entourent la lumière vasculaire : là où elles existent il n'y a plus d'endothélium. Parfois elles forment un bourgeon saillant dans la lumière vasculaire et comblent celle-ci. A côté de ces zones l'endothélium est normal ou hypertrophique, et il est intéressant de noter toutes les formes de transition entre lui et les cellules xanthomateuses.

Quel est le mécanisme de ces angio-xanthomes ?

Un fait acquis est leur développement aux dépens du tissu réticulo-endothélial. D'une façon d'ailleurs plus générale, on sait que les xanthomes ne sont que des histiocytes xanthélasmisés, comme le rappellent la revue générale de G. LÉVY, en 1925, et la communication de SÉZARY et LÉVY-COBLENTZ à la *Société de Dermatologie*, en 1933.

Beaucoup d'auteurs font jouer un rôle considérable à l'*hypercholestérinémie* et pour PÉTRI ce facteur général, joint à un facteur local : la stase sanguine, permettrait d'expliquer la xanthomisation. En effet, la teneur du sang en cholestérine provoquerait l'irritation, l'hypertrophie et la modification endothéliale, grâce à la capacité de phagocytose de ces cellules endothéliales. Pour l'auteur allemand, c'est en effet l'endothélium qui est le point de départ du processus et qui est le premier détruit au cours de la transformation xanthomateuse.

Il s'appuie sur les constatations de BROSS qui, dans la xanthomatose généralisée, avait noté l'aspect turgescent et bourré de gouttelettes graisseuses de l'endothélium les vaisseaux du pancréas. C'est conforme à la théorie de TANNENBERG, qui veut que les éléments endothéliaux dégénèrent au cours de troubles circulatoires.

Pour ROUSSY et OBERLING, au contraire, étudiant l'angio-réticulome cérébelleux, ce ne sont pas les cellules endothéliales sanguines, mais les cellules réticulaires de la gaine des vaisseaux qui font les frais de la surcharge lipoidique et la provenance de ces corps gras s'explique par les conditions circulatoires spéciales provoquées par la *stase lymphatique*, conformément à la théorie de LUBARSCH, de KIRCH, de Elly SCHULTE.

Il est possible que chacune de ces deux explications s'applique à des faits légèrement différents, suivant que c'est le facteur général ou le facteur local qui l'emporte. Peu importe, d'ailleurs. Le mécanisme commun restant le blocage perpétuel du système réticulo-endothélial par les esters de la cholestérine, chaque cellule histiocyttaire néoformée étant aussitôt englobée dans le processus xan-

thomateux. En somme, l'angio-xanthome représente un aspect évolutif, un « devenir » du tissu mésenchymateux angiome-formateur. Nous l'avons trouvé dans l'angio-réticulome dont il constitue un des aspects.

VI. — ANGIOMES MALINS

Angio-sarcome

L'étude de ces tumeurs rares est délicate : d'abord « il est difficile de saisir à ses stades de début la prolifération néoplasique dans le tissu conjonctif vasculaire, précisément par suite de l'impossibilité de la différencier de la réaction purement inflammatoire de ce tissu » (MÉNÉTRIÉR et SURMONT). De fait, le stroma d'un grand nombre d'angiomes cellulaires bénins est d'apparence sarcomateuse. FAVRE a insisté sur ce point. Ensuite, il faut distinguer les angio-sarcomes, qui sont exceptionnels, des sarcomes télangiectasiques, qui sont assez fréquents, en se rappelant, comme le fait observer MASSON, que « le nom d'angio-sarcome, au sens de WALDEYER, ne mérite pas d'être conservé », puisque dans un sarcome il y a deux types de vaisseaux : ceux du stroma et ceux du sarcome lui-même, constitués par les cellules néoplasiques ; conclusion : dans un sarcome commun il n'y a pas de prolifération vasculaire.

La question des angio-endothéliomes

Ce chapitre est des plus confus et des plus obscurs de la pathologie conjonctivo-vasculaire. Cette confusion s'explique par plusieurs causes : la relative rareté de ces tumeurs et la difficulté habituelle de leur interprétation histologique, la quasi impossibilité de l'expérimentation. Mais, d'autre part, il faut reconnaître que si la classification des cas observés est tellement difficile, c'est uniquement à cause des divergences de vocabulaire des auteurs et de l'absence de définition.

Pierre MASSON remarque qu'on a longtemps donné ce nom à des tumeurs telles que les tumeurs salivaires ou les tumeurs coelomiques dont on a dû reconnaître ensuite la nature épithéliale. Il fait encore observer qu'on continue de le donner à des tumeurs des méninges auxquelles cependant le terme de méningo-blastomes (OBERLING) serait mieux approprié : « seules, à mon avis, dit-il, certaines tumeurs des endothéliums vrais, vasculaires et synoviaux le méritent sans conteste ; mais encore faut-il que les éléments constitutifs de ces tumeurs nés d'un endothélium conservent leurs propriétés endothéliales et leurs aptitudes à former des revêtements caractéristiques. »

D'où la nécessité d'employer le terme général d'*angio-endothéliome* (qui comprend les hémangio-endothéliomes et les lymphangio-endothéliomes) pour désigner ces tumeurs des endothéliomes vasculaires.

Mais, à l'heure actuelle, il apparaît que cette expression d'angio-endothéliome est très rarement usitée par les auteurs français, alors qu'elle l'est couramment par les auteurs anglo-saxons. Les Français donnent avec prudence ce nom à des tumeurs rares qui sont à la limite entre la bénignité et la malignité, ou bien même qui sont franchement malignes. Les Allemands, au contraire, accordent ce nom à tous les angiomes possédant un tissu cellulaire très prolifératif (HUECK). Ces divergences s'expliquent aisément par les différences de classification que nous avons déjà soulignées :

Chez nous		En Allemagne
Angiomes simples.	I. — Les capillaires ont une structure normale (Angiomes capillaires et angiomes caverneux).	Hamartomes.
Angiomes cellulaires.	II. — Prolifération cellulaire intense.	Angiomes vrais ou Hémangio-endothéliomes.
Angio-sarcomes.	III. — Au maximum, aspect sarcomateux.	Sarcomes.

Il paraît donc certain qu'un certain nombre de cas éti-
quetés simplement en France angiomes simples ou an-
giomes cellulaires, sont appelés à l'étranger hémangio-
endothéliomes.

C'est dire le bienfait d'une définition. MASSON la donne
en disant : « une cellule n'est endothéliale qu'à une con-
dition, c'est qu'elle revête une cavité. Si, par suite de sa
prolifération, elle donne naissance à des massifs cellu-
laires, ceux-ci ne peuvent être que d'un type conjonctif
très banal. La tumeur sera endothéliale par son origine
et conjonctive de fait. *L'endothéliome, en un mot, est
défini par la différenciation fonctionnelle endothéliale
de ses éléments* ». « On peut donc considérer les angiomes
comme des endothéliomes », et cette conception très
simple, conforme à celle de HUECK, de BERBLINGER, de
LINDAU, paraît la seule logique. Toutefois, pour obéir à
la coutume ou à l'habitude de réserver le terme d'angio-
endothéliome à des tumeurs (rares d'ailleurs), qui, dans
les cas typiques, répondent à la définition suivante : les
cellules néoformées, tout en présentant un polymor-
phisme net, reproduisent la cellule mère et se disposent
en couches concentriques formant des capillaires suivant
les lois biologiques. Au surplus, comme le disent excel-
lement FAVRE et JOSSEMAND :

« En ce qui concerne le terme endothéliome adopté par
RADAELI, les critiques les plus vives ont été en tous pays
adressées aux endothéliomes. La cellule endothéliale n'est
qu'une adaptation fonctionnelle de cellules conjonctives
(histiocytes, cellules rhagiocrines mobiles, polyblastes)
éminemment plastiques et transformables. *Ce sont elles,
bien plus que leur différenciation endothéliale tempo-
raire qui doivent être retenues* ».

En conclusion : au sein des tumeurs conjonctivo-vas-
culaires actives, qui constituent les angiomes, les endo-
thèmes comptent parmi les plus prolifératives et les plus
redoutables. *Ce sont donc des angio-sarcomes.*

Certaines, enfin, par l'importance de l'élément réticu-
laire, méritent la dénomination de Réticulo-endothéliome.

Anatomie pathologique macroscopique

Les angio-sarcomes siègent parfois dans la peau ou dans le tissu cellulaire sous-cutané. Plus souvent ce sont des tumeurs viscérales : par ordre de fréquence, le foie, le poumon, les glandes endocrines sont atteints, mais on peut les trouver aussi dans les muscles et même dans les os. Récemment, LENORMAND, MOULONGUET, D'ALLAINS et MÉNÉGAUX ont étudié 5 cas de ces tumeurs découverts dans la gaine des gros vaisseaux.

Longtemps la tumeur reste unique et stationnaire ; au bout d'un temps plus ou moins long elle peut augmenter exagérément de volume. Tôt ou tard apparaissent d'autres tumeurs analogues à distance. Au total, dans la majorité des cas, c'est un *angiome avec métastase*.

La tumeur est bosselée, violacée, de limites assez précises. Parfois, elle semble engainée dans une sorte de coque fibreuse d'où s'échappent des prolongements qui la cloisonnent en lobules grossières. On se rend compte à la coupe que c'est une néoplasie vasculaire : cavité bourgeonnante gorgée de sang, souvent thrombosée. On les a comparés à des paquets de veines flexueuses thrombosées.

Histogénèse

Les tumeurs se développent aux dépens d'éléments mésenchymateux, chez qui on retrouve le dynamisme et la plasticité habituels des cellules embryonnaires. Il est certain que c'est dans un grand nombre de cas le tissu réticulo-endothélial qui fait les frais de ces néoformations. Telle est, sans conteste, l'opinion de GRABOWSKY, qui suppose les tumeurs multiples nées sur place, véritable affection du système réticulo-endothélial. DOSSEL, au contraire, croit à une tumeur initiale essaimant plus tard ses **métastases**.

Histologie

1) *Structure habituelle.*

La tumeur est parcourue d'axes conjonctivo-vasculaires qu'il faut d'abord repérer et qui en constituent la charpente. Les capillaires qui centrent ces axes ont le type adulte : une assise endothéliale aplatie nette, entourée d'un collier de collagène, une lumière étroite, vide ou remplie de quelques hématies. Ces travées sont assez grêles parce que le conjonctif péri-capillaire est peu abondant. Entre elles se trouve le tissu néoplasique proprement dit, constitué par des cavités très polymorphes. Les unes ont un revêtement endothélial haut et saillant à une seule assise ; les autres ont deux assises ; les autres enfin un grand nombre d'assises qui saillent en bourgeons dans la lumière qu'elles peuvent complètement oblitérer. Il est à noter qu'un des caractères essentiels de ces tumeurs est la variabilité du revêtement endothélial, du même vaisseau, variabilité qui apparaît nettement quand la coupe intéresse longitudinalement un segment assez long. Les cellules néoplasiques sont arrondies, ou fusiformes, ou cubiques, ou cylindriques, suivant les pressions qu'elles supportent. En tout cas, elles sont volumineuses, de protoplasme important et grêle, de noyau arrondi, oval ou irrégulier, mais toujours volumineux. La richesse en chromatine du noyau est variable : en tout cas, on distingue toujours nettement le réseau chromatinien. Le nucléole est apparent.

Les limites inter-cellulaires sont peu distinctes. Le nombre des mitoses généralement réduit. Il faut noter, et LETULLE y insistait, l'aspect parfois cubique des cellules par pression réciproque et la structure *glanduliforme* qui en résulte.

La cavité de ces néo-vaisseaux est encombrée de cellules tumorales desquamées et d'éléments érythro-blastiques et lympho-blastiques, comme on en voit chaque fois qu'il s'agit d'une prolifération du tissu mésenchy-

mateux de type embryonnaire. Naturellement, on ne trouve dans l'épaisseur des « parois » ni collagène, ni fibre élastique. Suivant les points considérés, on peut voir soit cette structure que nous venons de décrire, soit des zones syncytiales ou sarcomatoïdes analogues aux types histologiques que nous allons maintenant étudier.

Une remarque s'impose : dans quelques cas les coupes peuvent grossièrement en imposer pour un péricithéliome, cela arrive quand on prend la lumière des capillaires adultes du strome pour celles d'un vaisseau tumoral, étiquetant alors cellules péricithéliomateuses, les cellules tumorales qui l'entourent, alors qu'en réalité ces dernières circonscrivent directement la lumière — plus ou moins nette — des néo-cavités tumorales.

II) *Structure syncytiale.*

La cellule géante vaso-formatrice de Schaefer et Ranvier représente les points d'accroissement du système vasculaire embryonnaire et peut être rencontrée, répétée à de nombreux exemplaires. Toutes les transitions existent entre celle-ci et les cellules endothéliales tumorales. Parfois, ces éléments à multiples noyaux bourgeonnant forment de véritables nappes, criblées de vacuoles. C'est ainsi que PEYRON, CORSY et SURMONT ont observé, en 1926, un très beau cas d'endothéliome hépatique dans lequel les travées étaient enserrées entre des cavités sanguines proliférantes en syncytium et riches en cellules érythro et lympho-blastique.

III) *Structure atypique.*

Dans ce cadre rentrent des faits intermédiaires dans lesquels la prolifération cellulaire est tumultueuse.

IV) *Structure « péricithéliomateuse ».*

Ce terme, très en vogue autrefois, est de moins en moins employé actuellement. Il désigne les tumeurs dues

à la prolifération des périthèles. Le périthèle représente, pour la majorité des auteurs, l'adventice conjonctive des vaisseaux ; pour BABÈS, c'est l'endothélium des espaces lymphatiques péri-vasculaires. Actuellement, on tend à intégrer tous les péricytes dans le système réticulo-endothélial d'Aschoff, mais il semble pourtant que l'on puisse conserver le terme de *périthéliome* pour certains aspects morphologiques spéciaux bien décrits par BORST. Nous décrivons succinctement ces aspects sans nous attarder aux conceptions diverses qu'ont suggérées ces images : endothéliomes pour les uns, sarcomes pour d'autres, angio-neuro-myomes, etc...

Chaque vaisseau, dont l'endothélium est normal et ne prolifère point, est entouré d'un manchon cellulaire épais séparé de l'endothélium par un collier mince de collagène ayant subi la dégénérescence hyaline. Peu à peu, ces manchons confluent et le conjonctif interposé disparaît. Les cellules tumorales ont un aspect épithélioïde, de forme ovale ou allongée. Entre elles il y a un délicat réseau fibrillaire de soutien. Mais la figure se complique, parce que, à côté de cette disposition périvasculaire, on peut voir des aspects en cordons anastomosés et en tubes dont la cavité, tapissée ou non par un endothélium, contient du sang. Dans un cas de BABÈS, les éléments étaient de grandes cellules à noyau volumineux, à contour mal limité, de forme variable, polygonale ou arrondie, accolés les uns aux autres, sans substance intercellulaire. En quelques points, ces cellules se disposent autour des capillaires, forment un unique stratus qui repose directement sur l'endothélium (BRUN) ?

Dans certains cas, la disposition plexiforme des manchons périthéiaux, sans aucune tendance à la fusion sarcomateuse, confère à ces tumeurs un aspect particulier ?

Tels seraient les aspects des périthéliomes, dont l'authenticité, au point de vue morphologique aussi bien qu'histo-génétique, n'est rien moins que prouvée. Il est rationnel de les considérer comme des variétés structurales des *angio-sarcomes*.

EN CONCLUSION : Les types histologiques des angiosarcomes sont difficiles à décrire. Nous n'en voulons pour preuve que quatre cas récents, tous soigneusement étudiés, tous différents :

Dans le cas de WINFIELD, les néo-vaisseaux étaient entourés d'une masse des cellules disposées en cordons anastomosés.

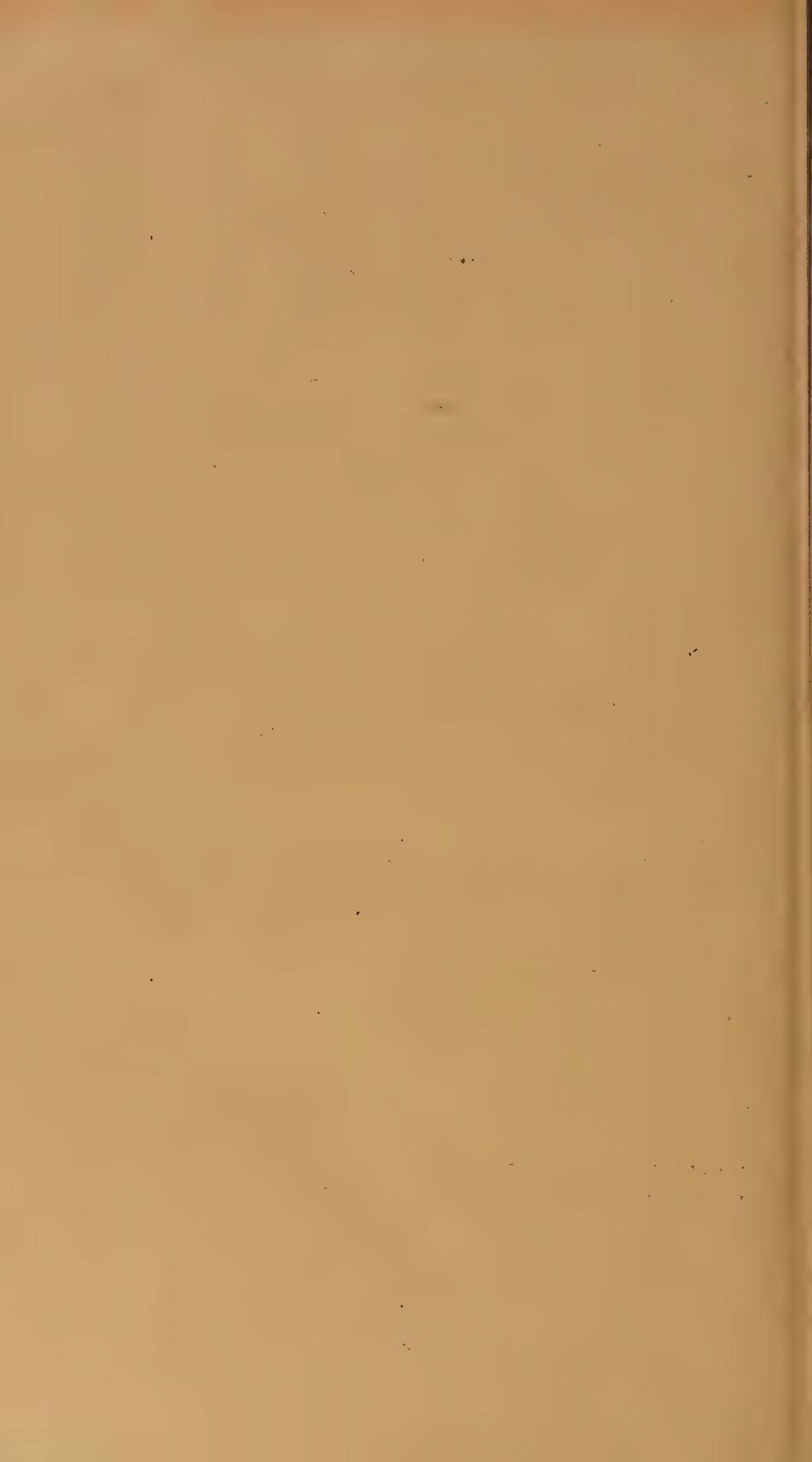
Ces cellules paraissaient développées dans l'adventice des vaisseaux dans un cas de MONTPELLIER et NYKA d'angiomatose maligne diffuse du cheval : on voyait une prolifération extrême de la paroi vers le stroma et vers la lumière des cavités.

En certains points, au lieu de la paroi endothéliale amincie, on observait des manchons périvasculaires à 10 ou 20 rangs de cellules.

Par contre, dans l'importante communication de KLINGE, on trouve un *réticulum syncytial* avec de nombreuses lacunes, des mitoses, des inégalités nucléaires, puis apparaissent des éléments érythroblastiques et myélocytaires. En d'autres points, d'ailleurs, la tumeur prend l'aspect d'un cavernome ou d'un angio-fibrome. Ici encore on ne pouvait conclure qu'à l'existence d'une tumeur à potentiel évolutif très élevé, les éléments tumoraux étant aptes à se différencier en hématoblastes, en angio-blastes et en fibro-blastes.

La quatrième observation, celle de LEURET, LEROUX, THEILLIER et BUSSE, est plus intéressante que les trois premières, parce qu'elle montre une tumeur sarcomateuse initialement complexe dont on put suivre les modifications structurales au cours des différentes récidives. Au début, c'était un leio-myo-sarcome qui présentait en un point une ordination nettement endothéliale.

Au fur et à mesure des récidives successives, la fibrillation disparut en même temps que la différenciation endothéliale était de plus en plus marquée, au point que le dernier fragment extirpé était un véritable angiome.



CHAPITRE VI

ETIOLOGIE

Suivant le plan adopté, l'étiologie des angiomes doit comporter trois chapitres :

- les angiomes acquis, c'est-à-dire les proliférations conjunctivo-vasculaires d'origine inflammatoire, dans lesquelles la différenciation vasculaire est au premier plan et dont l'exemple le plus démonstratif est le *granulome télangiectasique*, mais comprend aussi toutes les *fonctions angiomateuses secondaires* ;
- les angiomes-dysplasies congénitales ;
- les angiomes-tumeurs.

I. — *Pseudo-botryomycose*

Ces petites tumeurs inflammatoires acquises représentent en somme, au niveau des téguments, un mode de réaction conjonctive vis-à-vis des irritations chroniques, qui est le *granulome télangiectasique*. Ce sont, de par leurs structures, des angiomes véritables. Leur étiologie traumatique et infectieuse locale est évidente. Tantôt ils succèdent à une plaie, à une fissure, à la pénétration d'une écharde ou d'un petit corps étranger. Tantôt ils succèdent à une pyodermite. Parfois, il existe un stade de latence qui pourrait, à une enquête superficielle, faire croire à leur apparition spontanée.

De ces botryomycomes, il convient de rapprocher une curieuse affection dénommée par les vétérinaires « mal de patte du lapin » qui a été étudiée par LÉTARD, puis par NICOLAS, LÉTARD, MASSIA et LEBŒUF. Ces chercheurs avaient observé sur la plante des pattes postérieures d'un lot de lapins castorex (de la Sarthe) de petites tumeurs de la taille d'une pièce de cinquante centimes ou d'une pièce de un franc, angiomateuses, saignant facilement et abondamment. Leur étiologie était mise en évidence de la façon la plus simple : elles n'apparaissaient que si les pattes étaient blessées par un treillis de fer ; inversement, on ne les voyait pas si le plancher des cages était de bois.

Histologiquement, on trouvait de la surface vers la profondeur : de l'hyperkératose, une couche malpighienne normale, de grandes cellules conjonctives inflammatoires dans la première couche du derme, puis, au-dessous, la tumeur elle-même constituée par une multiplication considérable des cellules conjonctives fusiformes à gros noyaux caractéristiques, souvent très allongés, entourant de nombreux néo-vaisseaux. On notait, de plus, une importante infiltration plasmocytaire et mononucléaire et une hyperplasie collagène donnant l'aspect d'une lésion tumorale fibromateuse.

Fait extraordinaire, cette lésion est transmissible à l'homme, puisqu'elle apparut chez l'un des médecins qui avait manipulé les lapins malades : quatre à cinq semaines après la manipulation apparut à la face externe de l'articulation phalango-phalangienne de l'auriculaire droit une lésion miliaire violacée qui devint, en deux semaines, du volume d'un pois.

Cliniquement, ce n'était pas un botryomycome, puisqu'il manquait l'ulcération et la collerette épidermique, mais, histologiquement, l'image de lacs sanguins limités par des travées conjonctives proliférantes d'aspect parfois sarcomatoïde, permettait de conclure à un granulome inflammatoire extrêmement vasculaire.

L'expérience devint encore plus convaincante quand on eut réussi à inoculer cette tumeur de l'homme au la-

pin, puis à effectuer facilement des passages de lapins à lapins. Les auteurs, enfin, inoculèrent au lapin un botryomycome humain et virent, là encore, apparaître un angiome.

Ainsi firent-ils la preuve que botryomycome et angiome infectieux du lapin sont des tumeurs inflammatoires conjonctivo-vasculaires très voisines.

Les auteurs lyonnais tiraient d'ailleurs des conclusions plus étendues encore, puisque, rappelant que RÉALE avait pu inoculer au lapin un nodule de Kaposi, FAVRE admettait que botryomycome, angiome infectieux, bénin et Kaposi sont des angiomatoses de structure histologique très proche et de nature inflammatoire. Cette interprétation de la maladie de Kaposi est, comme nous le verrons, fort discutée.

II. — *Angiomes-dysplasies congénitales*

Il est habituel de ranger des angiomes parmi les naevi et même quelquefois, par liberté de langage, on appelle naevi indistinctement tous les angiomes. Mais c'est un problème classique que d'élaborer la définition des naevi. Celle qu'a donné RAYER est, à peu près, la suivante :

Ce sont des altérations cutanées, portant soit sur la couleur, soit sur la texture, soit sur les deux à la fois, qui datent de la naissance du sujet et ne couvrent pas la totalité des téguments. Cette définition est claire et facilement reçue, mais elle doit être parfaite, puisqu'on sait combien tardivement peut apparaître une affection congénitale, demeurée longtemps latente. Cette notion, sur laquelle HALLOPEAU a insisté, a abouti à la généralisation de la formule « les naevi sont toutes les néoplasies cutanées bénignes, d'origine embryonnaire », qui masque notre ignorance.

Il est plus logique de dire « les naevi sont toutes les difformités cutanées. » (GOUGEROT).

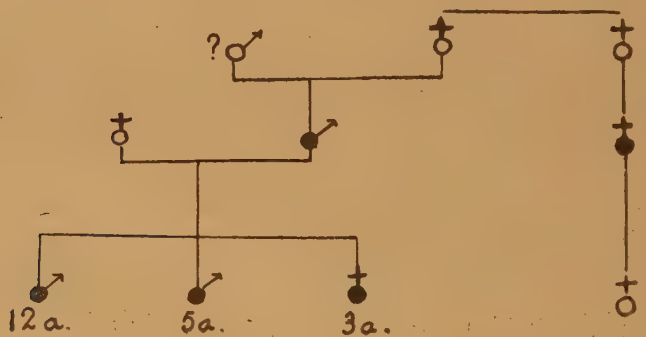
Ainsi, le moment de l'apparition de l'angiome ne peut-il faire douter de sa congénitalité, et GOUGEROT a montré

la fréquence des *angiomes tardifs*. Comme nous le verrons, il a aussi insisté sur l'évolutivité remarquable de ces néoplasies bénignes qui ont, suivant son expression, *une vie propre*.

Ceci posé, il demeure que la plupart des angiomes existent dès la naissance. Bien plus, on en a vu chez des foetus, mais comme ces malformations n'intéressent, en général, que médiocrement les médecins, ils n'en font point relation. BÉZECNY a vu un angiome triangulaire typique de la nuque chez un embryon de 30 centimètres.

Hérédité

Le facteur *hérédité* est loin d'être négligeable. Pour SIEMENS, l'hérédité est essentielle dans la genèse du naevus occipital, car chez les jumeaux univitellins il constate des angiomes absolument comparables alors que chez les bivitellins il y a des différences plus grandes. BRUCK a rencontré une famille dont la mère, tous les dix enfants et plusieurs petits-enfants avaient le même angiome.



Parmi les cas que nous avons eu personnellement l'occasion d'observer, nous citerons celui de la famille M..., qui est un exemple de « Famille à angiome » (Observation XVII).

L'enfant de 12 ans présente une nappe d'angiome plan triangulaire de la nuque. De même pour celui de 5 ans.

L'enfant de 3 ans a un vaste angiome caverneux de la face interne de la cuisse gauche et un angiome plan lombaire de la ligne médiane. Le père et sa cousine sont également porteurs d'angiomes.

Toutefois, ces observations *d'hérédité directe*, sont, à tout prendre, assez rares. TOURAINE, dans sa statistique portant sur 155 malades, ne trouve que *deux* cas héréditaires et familiaux. Il n'en est pas de même pour les angiomatoses.

CAUSES OCCASIONNELLES

Existe-t-il, pendant la gestation, des clauses déclenchantes d'angiome chez le fœtus ? Nous ne pouvons omettre de citer la croyance populaire du rôle néfaste des frayeurs, des étonnements, des traumatismes chez la mère. Il est assez curieux de constater, qu'à plusieurs reprises, un angiome de l'enfant a coïncidé avec l'anamnèse précise d'un traumatisme éprouvé pendant la gestation au point altéré ; mais on ne peut naturellement tirer aucune conclusion de tels faits dont l'étude demande la plus grande circonspection.

Il semble, par contre, que l'examen des dossiers de cas d'angiomes tardifs, puisse apporter quelques éléments concernant l'étiologie de cette tumeur. Parfois, l'angiome apparaît spontanément. D'autres fois, il est « provoqué » suivant l'expression de GOUGEROT, à qui l'on doit les 2 observations suivantes :

1°) Un homme de 33 ans est atteint d'une grave blessure de la hanche droite, qui cependant ne lèse ni nerf, ni artère importante. Sept mois après, on voit se développer une bande angiomateuse antéro-externe allant du pied à l'aîne : angiome rouge vif, plan, capillaire, dessinant un réseau rouge à mailles blanches rondes.

2°) Un soldat de 32 ans a une gelure du pied gauche en février 1915, suivie de sciatique gauche. En mai 1918 naissent des taches angiomateuses du dos du pied, à

cheval sur les territoires du saphène interne, du musculo-cutané et du plantaire interne.

D'autres auteurs ont noté la succession au même point précis du traumatisme et de l'angiome :

DOWNING vit un sujet qui présentait des grands angiomes de la face et du corps. Il avait reçu un coup dans le dos, pendant l'enfance et bientôt après était apparue une tache angiomateuse ; ultérieurement, chaque traumatisme était suivi d'une tache angiomateuse. DOWNING et MALLORY examinèrent des hémangiomes tubéreux de la face et du poulx chez un homme de 35 ans, trois mois après un trauma. SPRINGER note un angiome de l'oreille après perforation du lobule. VAN DEN WALK, un autre au centre d'un foyer de vaccination. Amandio TAVARES, un énorme angiome caverneux développé sur la lèvre supérieure, progressivement après une petite blessure par un éclat de bois.

Il va sans dire que la plus grande prudence est exigée pour apprécier des faits qui entraînent de difficiles problèmes médico-légaux. Deux auteurs, WURZ puis ANDREI, se sont attachés à cette question : WURZ ne retrouve le trauma que dans deux cas sur 53 angiomes et déclare qu'il lui est impossible d'établir un rapport de cause à effet. ANDREI montre que, dans 3 cas où l'origine traumatique semblait certaine, on peut découvrir la préexistence des angiomes caverneux.

Toutefois, certains cas doivent être retenus ; ainsi, FOLDVARI publie, en 1934, l'histoire d'un enfant de 8 ans, dont l'angiome de la nuque débute en mai 1933 après une blessure et prend les dimensions d'une paume de main d'enfant. L'examen histologique montre qu'il s'agit d'un angiome jeune en voie de développement.

Par ailleurs, on a vu se développer un angiome sur un naevus pigmentaire et se substituer à lui :

— Un naevus brun foncé de la tempe gauche, de la grosseur d'une lentille, saillant, se transforme, en trois mois, en un angiome rouge-vineux large de 4 cm. (disparaissant complètement à la vitro-pressure). Il persiste

une toute petite tache pigmentaire en encoche (Observation de GOUGEROT).

Enfin, GOUGEROT a pu constater chez un homme de 41 ans le développement d'un naevus, après une dothiènerie. De même, au décours, de grippe, de tuberculose, de diphtérie. Cet auteur conclut que les naevi (c'est donc valable pour les angiomes) sont des lésions cutanées congénitales, soit contemporaines de la naissance, soit tardives, éveillées alors par des causes occasionnelles qui permettent à la prédisposition naevique de l'individu de se manifester.

La *grossesse* semble être une circonstance favorisante pour l'apparition (passagère parfois) de quelques téléangiectasies (GOUGEROT et MEYER, WIRTH).

LE TERRAIN NAEVIQUE

Il y a donc, suivant cette expression de GOUGEROT, une sorte d'état constitutionnel qui permet à certains individus de présenter à l'âge adulte des néoformations cliniquement et histologiquement identiques aux néoformations congénitales. Cet état, auquel il donne le terme expressif de terrain naevique, paraît être conditionné par de nombreux facteurs, dont le moins inconstant serait la spécificité héréditaire.

LE TERRAIN HÉRÉDO-SYPHILITIQUE

GOUGEROT a montré qu'un grand nombre d'angiomes se rencontrent chez des sujets indiscutablement hérédosyphilitiques. On a même pu, par le traitement, obtenir la régression de quelques naevi. TOURAINE, ayant fait une enquête approfondie chez 50 porteurs d'angiomes, trouve 9 cas certains d'hérédosyphilis.

Autres dysplasies concomittantes

Quelques dysplasies ont été signalées (dentaires, palatine, craniennes, etc...). Elles paraissent assez rares.

LE TERRAIN HÉPATIQUE ET SANGUIN

P. E. WEIL s'est attaché, dans une série de publications, à mettre en relief la fréquence avec laquelle sont découvertes chez les angiomeux, des tares hépatiques et sanguines. Le syndrome « hémogénie » a été retrouvé par lui dans 6 cas. Rappelons qu'il faut, pour le dépister, pratiquer une série d'examens faciles qui mettent en évidence :

- l'exagération du temps de coagulation ;
- l'existence du signe du lacet ;
- l'irréductibilité (et parfois la redissolution) du caillot ;
- la diminution du nombre des hémato blasts.

Résumons deux de ses observations :

1°) Une femme présente au menton trois taches angiomeuses de 1 cm. environ, non évolutives, zoniformes, légèrement saillantes, occupant l'hémi-face gauche et s'arrêtant net à la ligne médiane. A l'âge de 45 ans apparaît derrière le lobule de l'oreille droite, un angiome gros comme une bille qui grossissait si rapidement qu'on dut l'enlever chirurgicalement. L'état hémorragique était souligné par de nombreuses hémorragies digestives et post-opératoires (dentaires). D'ailleurs, on trouvait :

Temps de saignement : 3 minutes.

Temps de coagulation : 20 à 25 minutes.

Faible rétraction.

Hématoblastes : 160.000.

Signe du lacet positif.

2°) Un garçon de 9 ans présente 3 angiomes de la face et de nombreux autres punctiformes, d'apparition récente, à la face et au cou, se rapprochant de l'angiomatose hémorragique héréditaire. L'examen hématologique décèle une hémogénie légère.

Temps de coagulation : 20 minutes.

Pas de rétraction.

Hématoblastes : 200.000.

Enfin, le même auteur signale, coexistant avec des angiomes : deux cas de cirrhose alcoolique et deux cas d'ictère splénomégalique.

Le foie, se demande P. E.-WEIL, retrouve-t-il à l'état pathologique les propriétés vaso-formatrices qu'il possédait à un moment de la vie fœtale ? Ces sujets présentent-ils simultanément des altérations de la crase sanguine et de tout le système capillaire, c'est-à-dire des modifications pathologiques des formations embryonnaires que constituent à un moment les îlots de Wolf et Pander ?

Une telle hypothèse entraîne une conclusion clinique : on pourrait prévoir chez les angiomateux des troubles hépatiques ou sanguins provisoirement latents, mais qui s'extérioriseraient plus tard.

Il nous paraît, bien qu'elle ne soit confirmée que par une petite partie des cas d'angiomes, que cette théorie est séduisante en ce sens qu'elle souligne le lien qui unit l'angiome au sang circulant. Toutefois, il nous paraît bien nécessaire de préciser qu'il faut séparer 3 ordres de faits :

- la coexistence, rare, d'angiomes communs et de troubles de la crase sanguine ;
- l'apparition, chez les hépatiques, des étoiles vasculaires à bien distinguer des taches rubis avec lesquelles elles n'ont aucun point commun ;
- les syndromes, qui se rattachent plus ou moins à l'affection de Rendu-Osler.

Ces remarques faites, il convient de souligner que, dans la plupart des cas, l'angiome est une malformation congénitale, évolutive, sans doute, mais locale ou *régionale* et qu'il n'est pas possible de mettre en évidence des troubles fonctionnels du foie ou du sang, chez les sujets qui en sont porteurs.

A cela, CURTIUS répond, qu'en réalité, ces sujets présentent tous des manifestations plus ou moins explicites d'une *anomalie constitutionnelle* qu'il dénomme « *Dysplasie pariétale vasculaire généralisée héréditaire* », ou, plus simplement, « *status varicosus* ». Cet état constitutionnel lui est suggéré par la morphologie de ces individus, leur hérédité prédominante, la multiplicité des malformations vasculaires chez le même sujet. Les signes habituels de cette dysplasie, contestée d'ailleurs par SIEMENS, seraient : les varices des membres inférieurs, les télangiectasies interscapulaires, sacrées, costales, jugales, nasales, les varicosités de la pituitaire, les angiomes sénile, les naevi aranaevi, les hémorroïdes et les varicocèles et enfin les naevi vasculaires.

III. — *Angiomes-tumeurs*

Ce sont des faits plus rares, dénommés suivant les auteurs angio-endothéliomes, endothéliomes, périthéliomes, réticulo-endothéliomes, angio-sarcomes. Tantôt ils surviennent spontanément en apparence et, pour les auteurs anglais et américains, ne seraient pas exceptionnels chez les enfants. Tantôt la tumeur initiale semble être un angiome banal en apparence. Dans quelques cas, le traumatisme est incriminé. VERZOLA aurait vu se constituer, sur une coupure de rasoir, un hémangio-endothéliome qu'il distingue soigneusement d'un botryomycome ou d'un granulome télangiectasique. Quant au cas de PERNET, où les lymphangio-endothéliomes apparurent après l'ablation d'une tumeur épithéliale mélanique, il semble bien exceptionnel.

La plupart des anatomo-pathologistes admettent, à l'heure actuelle, qu'une tumeur « naît » bénigne ou maligne. On peut, semble-t-il, croire avec raison qu'un angiome malin est *d'emblée* malin.

CHAPITRE VII

PATHOGENIE

Rien n'est plus obscur que le problème de la pathogénie des angiomes. Seuls, quelques points sont acquis : d'abord la *congénitalité* de la plupart d'entre eux :

L'ANGIOME, TUMEUR CONGÉNITALE

Un certain nombre d'arguments prouvent que c'est dans un vice du développement embryonnaire qu'il faut rechercher le facteur initial. BÉZECNY a observé un angiome chez un fœtus de 30 cm. ; le plus grand nombre des angiomes sont très apparents au moment de la naissance, et même s'ils n'apparaissent que beaucoup plus tard, ils ont les caractères cliniques et histologiques de ceux qui existent à la naissance.

Le fait qu'un angiome atteint parfois simultanément plusieurs organes, celui qu'il s'accompagne parfois d'autres malformations congénitales, sa topographie, enfin, sont autant de preuves de son origine embryologique. Cette importante question de la topographie des angiomes, sur laquelle nous avons insisté, présente deux points particuliers :

- la localisation souvent stricte à l'hémi-corps, l'angiome s'arrêtant net à la ligne médiane, ou le long d'une ligne para-médiane (il faut souligner

la situation fréquemment juxta-médiane des angiomes) ;

— la topographie suivant un territoire donné qui, suivant les cas, peut être radiculaire, sympathique ou médullaire (naevi systématisé).

Hypothèses pathogéniques

La théorie de l'*Angiome-fissuraire* de VIRCHOW est la suivante : l'auteur admettant que le siège électif des angiomes est la région des fentes fœtales, croit que cette localisation n'est pas fortuite et que l'angiome est déclenché par une perturbation intra-utérine autour de ces fentes fœtales, très riches en vaisseaux. La conséquence de cette perturbation est une prolifération vasculaire, soit immédiate, soit retardée.

Pour MASSON, les lymphangiomes kystiques sont de véritables embryomes qui résultent d'*hétérotopies vestigiales*. On les rencontre à la région sacrée et au périnée et dans la zone des fentes et des arcs branchiaux. Leur point de départ réside dans les cellules embryonnaires qui, rompant avec le développement harmonieux des tissus voisins, restent enclavées et endormies (VERNEUIL, WILMS) pour reprendre ultérieurement une évolution indépendante.

Pour UNNA, la fréquence du siège de l'angiome au niveau des fentes branchiales de l'embryon n'est rien moins que prouvée, tandis qu'à l'inverse la constatation de naevi en des points diamétralement opposés, par exemple occiput et front, fait envisager le rôle de *points de pression intra-utérins*, la tête fœtale étant comprimée par le bassin osseux maternel. Bien plus, la fréquence de l'O. I. G. A. explique la fréquence du naevus de l'hémi-face gauche, celle-ci étant meurtrie par la saillie du promontoire.

Dans son bel article du JADASSOHN, LÉON WERTHEIM énumère les différentes théories concernant le problème : pour NACKE, les naevi sont dus à la stase ; pour BOSSARD,

les localisations juxta-médianes s'expliquent par le fait que les raphés sont primitivement avasculaires et qu'ils reçoivent leur irrigation de branches provenant des parties latérales ; mais parfois les conditions circulatoires particulièrement difficiles provoquent de la stase en ce point, et cette stase ne régresse pas. La théorie de UNNA est battue en brèche par plusieurs faits : la constatation par BÉZECNY d'un naevus triangulaire de la nuque chez un embryon trop petit pour être fixé dans le bassin, le siège électif près de la ligne médiane, la statistique de SIEMENS, qui trouve que 6 jumeaux nés par le siège présentent tous des angiomes, alors que sur 28 nés par le sommet, 13 n'en ont pas.

Au total, s'il est possible qu'un traumatisme local, au cours de la vie intra-utérine, soit la cause du naevus, ce facteur paraît assez exceptionnel.

Etudiant les angiomes médullaires et juxta-médullaires, CORNIL et MOSINGER abordent un autre aspect du problème, qui est l'hypothèse *d'inflammations acquises*, pendant la vie intra-utérine.

La question demeure donc entière de savoir à quel processus rattacher les angiomes congénitaux :

- malformation germinale ?
- traumatisme ou inflammation in-utero ?

Dans ce problème pathogénique intervient encore : la question des *rapports des angiomes et du système nerveux*.

Nous avons étudié dans un chapitre spécial l'angiomatose cérébro-cutanée et d'une façon très générale les *Phacomatoses*.

Nous voulons parler ici des arguments fournis par la *topographie* des angiomes.

Cette topographie, que nous avons étudiée avec le *naevus systematicus*, a fait depuis longtemps soupçonner l'existence d'un « mécanisme » nerveux des angiomes.

Tantôt il s'agit, comme nous l'avons vu, de topographie vasculaire. A vrai dire, il est possible que des faits de ce genre rentrent plutôt dans le chapitre de la topo-

graphie sympathique, car il est probable que ce sont les filets sympathiques de l'artère intéressée qui jouent le plus grand rôle.

Il se produirait, en quelque sorte, une espèce de phénomène de Ribbert monstrueux, intéressant tout le territoire d'une artère importante ?

Tantôt, c'est la topographie d'une paire crânienne, d'une racine rachidienne. La fréquence de cette systématisation est loin d'être négligeable puisque, sur 155 sujets de la statistique de TOURAINE, 30 la présentaient. A retenir, d'ailleurs, que c'est là le fait des angiomes plans, tubéreux et caverneux, jamais celui des angiomes stellaires.

BAERENSPRUNG, FITZ-WILLIAMS avaient admis l'existence de troubles fœtaux au niveau des ramifications périphériques des nerfs cutanés, comme cause de l'angiome.

Tantôt, c'est une topographie métamérique, tantôt enfin on peut préciser la présence de troubles sympathiques vaso-moteurs et cette théorie sympathique concorde avec l'idée de BUSCHKE qui croyait à une hypoplasie congénitale des vaso-constricteurs : l'apport sanguin devenant considérable exalte par « irritation » ou par tout autre mécanisme le pouvoir prolifératif des tissus embryonnaires et ces phénomènes combinés entraînent à la fois dilatation et néoformation vasculaire.

GOFFIN, LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL, et la plupart des auteurs actuels, admettent volontiers une hypoplasie, une agénésie du sympathique, soit du sympathique ganglionnaire, soit du sympathique intra-médullaire.

Importante est cette participation sympathique, car elle permet de comprendre que juxtaposé à « l'angiome-malformation » et intriqué avec lui, existe un « angiome fonctionnel » représenté par les téléangiectasies vaso-paralytiques, les fausses varices, etc... dilatées d'une façon plus ou moins définitive.

Cette théorie de BUSCHKE trouve en ce moment un renouveau d'actualité dans l'intérêt que suscite l'étude des

plexus nerveux péri-vasculaires dont on commence à comprendre le rôle fondamental, en pathologie générale. Innombrables sont les travaux en cours sur l'action du sympathique, par exemple. Conformément à cette tendance, YAMADA a pratiqué sur 24 angiomes caverneux et 39 angiomes simples, ainsi que sur diverses dermatoses, l'épreuve suivante : une goutte de solution aqueuse d'histamine à 0,5 %, 0,1 % ou 1 % est déposée à la surface de l'angiome. Avec une aiguille à coudre on pratique, au travers de cette goutte, une minuscule scarification. Simultanément, on pratique la même opération en peau saine pour avoir un terme de comparaison, puis on mesure le temps d'apparition de la papule histaminique. Les résultats sont les suivants : sur l'angiome caverneux il n'apparaît pas de papule histaminique, alors que sur la peau saine de bordure elle apparaît dans un délai de 40 secondes à 3 minutes ; sur l'angiome simple la papule apparaît à peu près en même temps sur l'angiome et sur la peau saine, parfois elle est un peu retardée (2 minutes par exemple au lieu d'une), mais elle apparaît *toujours*. Sur les diverses dermatoses, par contre, le temps d'apparition est le même pour la dermatose et pour la peau saine.

Après avoir lu cet intéressant article de YAMADA, nous avons répété ses explorations sur les différents cas d'angiomes que nous avons trouvés. D'une façon générale, nous avons obtenu des résultats sensiblement équivalents. Cependant, il nous a semblé qu'en pratiquant l'injection intra-dermique d'une goutte de la solution d'histamine, on pouvait obtenir la papule sur tous les angiomes, même les caverneux. Dans ce cas, elle met trois fois plus de temps à se produire qu'en peau saine environnante.

A un point de vue tout proche, est-il possible que le développement harmonieux d'une zone quelconque du corps soit sous la dépendance d'un « tonus d'évolution », comme disent les biologistes ? Au cours d'une des rares expériences qui ont pu aboutir avec succès à l'apparition d'angiomes (nous ne parlons ici ni de botryomycomes,

ni d'angiomes infectieux) MARULLAZ, par badigeonnage au goudron des oreilles du lapin, a vu se développer à côté de l'épithélioma banal un lymphangio-endothéliome. Constatant que, dans la région malade, les nerfs avaient perdu leur imprégnabilité, il s'est demandé si les phénomènes observés n'étaient pas sous la dépendance de la suppression du « *Gestaltungstonus* » de Weiss qui régit et coordonne le développement et les rapports biologiques des tissus entre eux.

Cette observation doit être rapprochée d'autres faits dont la confrontation est instructive :

Faits cliniques : On a souvent remarqué que lorsqu'un angiome récidive après une extirpation que l'on croyait complète, la tumeur récidivante est, à peu de chose près, de la taille de la tumeur initiale, tout comme si un processus de régulation de la morpho-génèse entraînait en jeu.

Faits anatomiques : ESMARCH a, depuis longtemps, noté l'importance de l'innervation des angiomes. En 1937, André DREYFUSS et Suzanne ABOULKER, traitant des pièces de biopsie par la méthode IV de CAJAL, ont trouvé, accompagnant le pédicule, un ensemble compact de fibres myéliniques et sympathiques qui passent près d'un relai cellulaire constitué en général par une seule cellule autour de laquelle existe une intrication prodigieuse de fibres sympathiques. Poursuivant leurs recherches, les auteurs sont arrivés, en utilisant la méthode de FISHER, à cultiver pendant huit jours des fragments d'angiomes. Ils ont alors observé que les fragments qui se différenciaient complètement et reprenaient l'aspect du tissu mésenchymateux banal, étaient ceux dont les fibrilles nerveuses étaient en voie de disparition. Au contraire, ceux dont la structure angiomateuse était conservée, étaient ceux dans lesquels on pouvait retrouver l'appareil nerveux et la cellule nerveuse juxta-terminale.

Ces expériences sont à rapprocher de celle de MARULLAZ et apportent de très intéressantes notions sur la trophicité des angiomes.

A titre accessoire, nous signalerons la possibilité de *troubles réflexes* survenant au décours d'interventions chirurgicales sur les angiomes, troubles qui témoignent peut-être de l'importance toute spéciale de leur innervation. C'est ainsi qu'ALAJOUANINE et QUÉNU font remarquer que les angiomes fournissent un important contingent au syndrome pâleur-hyperthermie et soulignent la gravité de l'intervention sur certains angiomes congénitaux. Le seul cas connu de syndrome pâleur-hyperthermie survenu après l'âge de 6 ans a été observé par eux 6 heures après l'extirpation sans complications d'un anévrysme cirsoïde de la région occipitale chez une jeune fille de 17 ans.



CHAPITRE VIII

HISTOGENÈSE

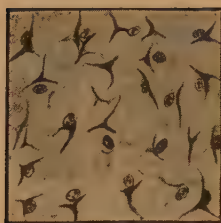
L'histogénèse des angiomes présente un intérêt de pathologie générale de premier ordre. Elle comporte de multiples problèmes.

Théorie de COHNHEIM et de RIBBERT, ou de l'exclusion d'ébauches embryonnaires. L'angiome serait dû à la prolifération d'un bourgeon vasculaire exclus des autres. Cette prolifération étant elle-même d'autant plus importante et plus « polyvalente » que la séparation a été plus précoce.

Cette théorie générale, admise par presque tous les auteurs allemands et par HUECK en particulier, expliquerait l'angio-sarcome par une exclusion germinale très précoce, l'endothéliome proliférant et hématopoïétique par une exclusion légèrement postérieure, puis viendraient, suivant le développement ontogénique, l'angiome simple, l'angiome veineux et enfin l'ectasie angiomateuse simple.

La planche suivante, empruntée au Traité de HUECK, schématise cette théorie :

1



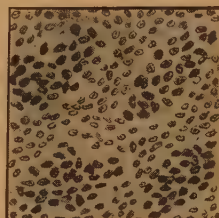
2



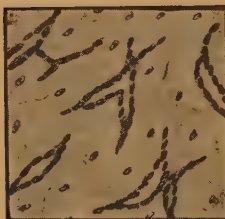
3



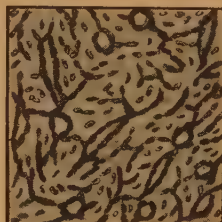
4



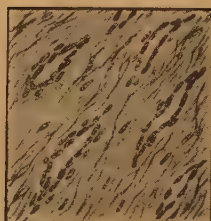
5



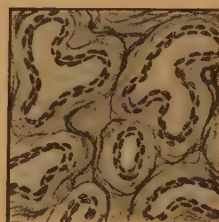
6



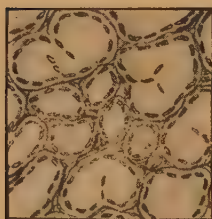
7



8



9



10



Planche dessinée d'après le Traité de HUECK,
figure 302, page 293

Elle est destinée à montrer schématiquement le développement embryologique du tissu conjonctivo-vasculaire et l'aspect théorique des tumeurs correspondant aux divers stades de ce développement.

Colonne de gauche :

1. Le mésenchyme indifférencié.
3. Ebauche du développement capillaire.
5. Premiers capillaires embryonnaires.
7. Capillaires adultes, à lumière étroite.
9. Espaces sanguins du tissu caverneux.

Colonne de droite :

2. Sarcome cellulaire.
4. Carcino-sarcome.
6. Sarcome angioblastique.
8. Angiome capillaire.
10. Angiome caverneux.

Cette théorie se complète par celle du *bourgeoisement vasculaire circonscrit* (RIBBERT) qui est clairement exposée par MASSON : des vaisseaux qui sont la *souche* de l'angiome bourgeonnent en un point des lacis pelotonnés et chacun de ces pelotons s'accroît par lui-même, sans se relier, sauf exception, avec les capillaires du voisinage. L'angiome ne possède guère qu'un gros vaisseau afférent et un gros vaisseau efférent, si bien que, dès le début, c'est une petite masse arrondie et relativement autonome. Mais sa régularité est altérée par l'apparition des centres de *prolifération secondaire*. C'est dans l'invasion de la graisse qu'on suit le mieux l'histogénèse des jeunes vaisseaux. L'endothélium présente de nombreuses figures mitotiques. De celles-ci résultent des éléments qui perdent tout contact avec la lumière vasculaire et se divisent à leur tour. Ainsi se constituent de petits amas cellulaires au sein desquels se produisent des fissures. Celles-ci se mettront en rapport avec la cavité sanguine et seront les amorces des nouveaux capillaires. Tout en progressant, ces vaisseaux s'entourent de délicates gaines collagènes. Plus tard, le collagène s'accroîtra autour des vaisseaux qui diminueront de nombre en même temps que leur lumière s'élargira. RIBBERT invoquait comme arguments en faveur de cette conception la structure lobulaire des angiomes, leur délimitation nette, et enfin le résultat de ses expériences d'injection : par piqûre et injection des angiomes cutanés, il remplissait exclusivement ceux-ci et non pas les vaisseaux voisins.

A côté de cette théorie du bourgeoisement vasculaire est celle du *bourgeoisement mésenchymateux pur*, dont la simplicité est extrême : les cellules mésenchymateuses recouvrent leur potentiel embryonnaire de différenciations multiples, surtout angio-plastique et éventuellement hématopoïétique, fibroblastique, etc... « La théorie de la spécificité du blastème vasculaire a cédé la place à celle de l'angiome mésenchymateux par différenciation *in loco*, seule compatible avec les notions d'une adaptation et d'un dynamisme spéciaux aux diverses régions ou

ébauches organoïdes », a dit PEYRON, et il ajoute: « l'étude des tumeurs contredit nettement l'hypothèse d'un angio-blaste uniforme, spécifique ou préformé, telle qu'elle avait été formulée par HIS et par MINOT. »

Les cellules réticulaires se groupent en amas assez denses, mais peu volumineux, au sein desquels apparaît secondairement une fente centrale, puis les éléments qui bordent cette fente prennent l'aspect et la disposition endothéliale et enfin cette cavité se remplit de sang ou de lymphe.

Cette conception concorde avec les conclusions de HÉRINGA et TEN BERGE, cités par DIJKSTRA : en évitant d'employer l'alcool, qui rétracte les fibres conjonctives, ils ont montré l'existence d'anastomoses protoplasmiques entre les cellules endothéliales et les cellules du tissu conjonctif. Le protoplasme de l'une se continue sans interruption dans le protoplasme de l'autre, ainsi est formé un syncytium.

L'endothélium est donc formé, *sur place*, par le mésenchyme. STCHELNOUKOFF, dans ses recherches sur l'intima des petits vaisseaux, a montré que les cellules de la couche sous-endothéliale, les moins différenciées, remplacent les cellules endothéliales qui desquament et retrouve le principe de l'origine commune dans le mésenchyme des éléments du sang et de la paroi vasculaire.

Par contre, KYRLE, BORST ont combattu la théorie du bourgeonnement et adhéré à celle de UNNA, qui est la théorie dysembro-plasique de l'épaississement avec allongement et sinuosités d'un segment de vaisseau. Ces modifications s'accompagnent simultanément de dilatation de la cavité avec hyperplasie de la paroi, et disparition des couches élastiques. Cette hypertrophie avec perte de l'élastine explique la tendance à la pédiculation et à l'étranglement, le tissu élastique de voisinage faisant sail-lir l'angiome par expression.

Quel serait le vaisseau d'où proviendrait cette hyperplasie ? des capillaires adultes pour BORST, des veines

pour VIRCHOW, des artères pour MASSON. GANS indique les segments intermédiaires aux veinules et aux artérioles.

Enfin, CORNIL et MOSINGER observent que dans un certain nombre de cas l'angiome se greffe sur des télangiectasies inflammatoires. La constatation de signes inflammatoires évidents est en faveur de cette hypothèse. Ces réflexions sont à rapprocher de l'opinion de LEROUX et CORNIL sur l'origine infectieuse d'un certain nombre d'angiomes et on sait, par ailleurs, que l'hérédosyphilis a été retrouvée par de nombreux auteurs, dont GOUGEROT.

Histogénèse des cavernomes

MASSON donne des cavernomes la définition suivante : ce sont des angiomes dont les ramifications vasculaires, au lieu de rester indépendantes, tendent à se fusionner latéralement. Alors que SCHAEFFER, combattu par SCHMIEDER, croit pouvoir attribuer ce caractère à la *stase*, MATTHIS, BORST, RINDFLEISCH croient que l'hyperplasie fibrocytaire péri-capillaire est le fait primitif et que la rétraction de ce tissu néoformé raccourcit le vaisseau tout en augmentant son calibre.

Prolifération vasculaire et fibreuse vont de pair, mais parfois cette dernière l'emporte et c'est alors la guérison par cicatrisation fibreuse.

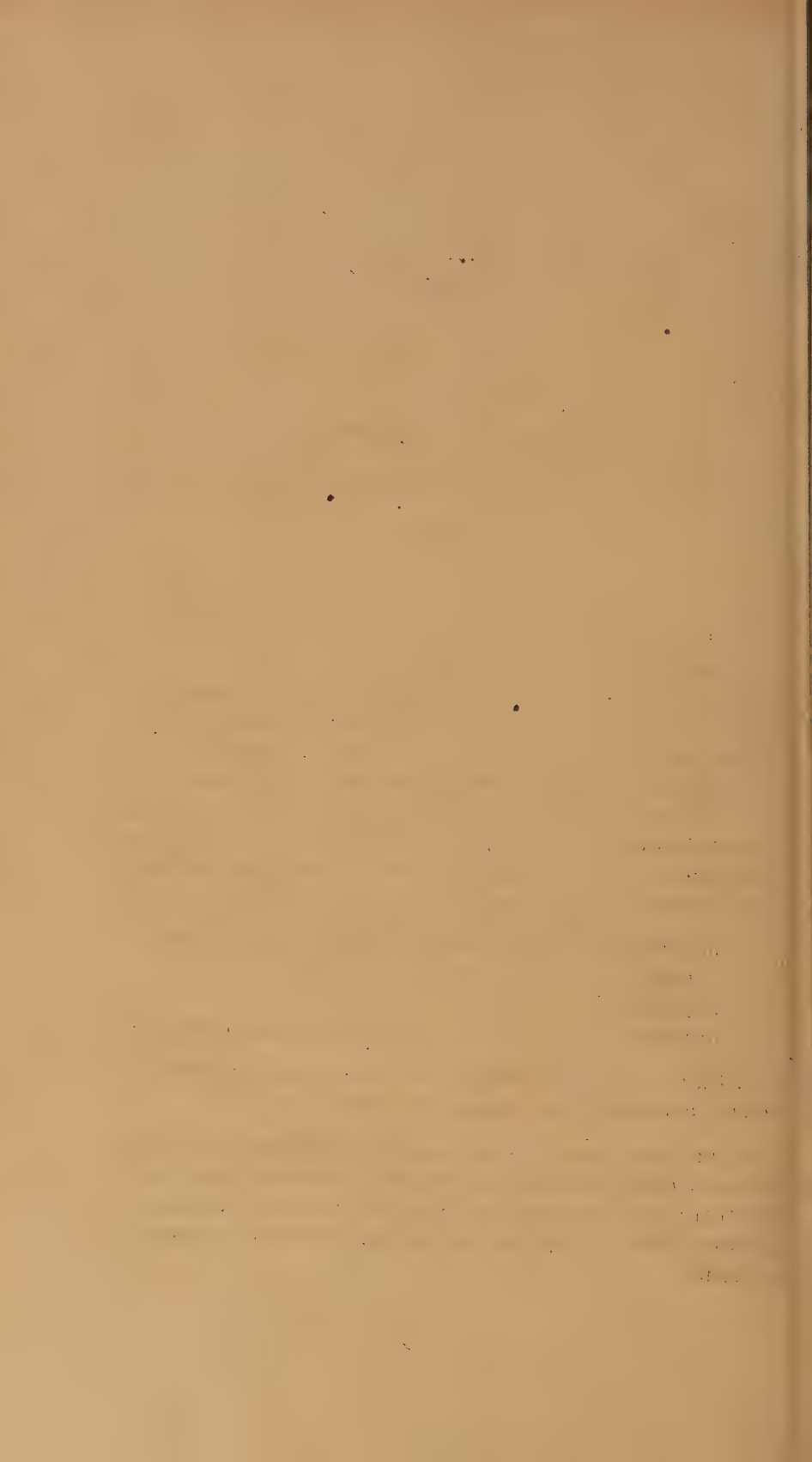
Histogénèse des télangiectasies

Elles sont très souvent *congénitales*, mais CORNIL et MOSINGER remarquent qu'il est difficile de dire si ce sont des *malformations germinales* (en faveur desquelles plaident les caractères héréditaires de certaines d'entre elles) ou des lésions acquises pendant la vie *in utero*, puisque CORNIL, OLMER et ALLIÈS, étudiant les lésions vasculaires des anencéphales, y ont mis en évidence des signes inflammatoires évolutifs certains. *Acquises*, au contraire, elles peuvent relever de phénomènes inflammatoires ou

mécaniques. Le mécanisme, dans ce cas, n'aurait rien de spécifique, car il y aurait à la fois affaiblissement de la barrière pariétale et irritation des éléments mésenchymateux et endothéliaux.

CONCLUSIONS

De cette étude des théories parfois confuses et contradictoires que l'on a proposées pour expliquer l'histogénèse et la pathogénie des angiomes, nous retiendrons qu'il existe très souvent un facteur à la fois congénital et héréditaire de faiblesse tissulaire, de prédisposition (CURTIUS) et que, d'autre part, il peut exister des lésions intra-utérines telles, par exemple, les lésions des vasoconstricteurs (BUSCHKE). Si on conserve la classification en *hémangiomes* et en *hamartomes* (ALBRECHT) que nous avons déjà exposée, on pourrait dire que la théorie de RIBBERT explique un grand nombre des premiers, tandis que celle de UNNA explique un grand nombre des seconds. Mais il est, en pareille matière, impossible de schématiser et d'ailleurs la seule conclusion qu'il importe, en matière d'histogénèse, de retenir, est le pouvoir angio-plastique considérable du tissu mésenchymateux embryonnaire, pouvoir dont l'observation du granulome télangiectasique nous donne une faible idée. Ce pouvoir évolutif se donne-t-il libre cours, sous le contrôle d'un relai nerveux autonome (A. DREYFUSS et S. ABOULKER) qui règle peut-être sa trophicité et sa morphogénèse ?



CHAPITRE IX

ESSAI DE SYNTHÈSE L'ANGIOME TUMEUR EVOLUTIVE

Il est peut-être possible de suivre un ordre dans l'étude du groupe confus des angiomes :

Leur étiologie paraît commandée par un double facteur : inflammatoire, local, et constitutionnel, général.

L'équilibre inégal de ces deux facteurs permet de classer l'angiome dans l'ordre où le facteur inflammatoire d'abord prépondérant s'efface peu à peu devant le facteur constitutionnel qui prend de plus en plus d'importance.

On peut donc reconnaître, au nom de leur étiologie, trois groupes d'angiomes :

- angiomes à facteur inflammatoire local prédominant;
- angiomes mixtes ;
- angiomes à facteur dysembryoplasique dominant.

L'étude anatomo-clinique des angiomes permet de suivre la même classification générale :

- Les angiomes à prédominance inflammatoire sont surtout symptomatiques d'une affection locale antérieure: ils seront passagers quand ils sont corollaires de cette affection, définitifs quand ils en apparaissent comme la séquelle.

— Les angiomes mixtes reconnaissent souvent une cause générale ou locale que confirme en général leur étude histologique ; ils débutent plus ou moins tard dans la vie et sont assez souvent susceptibles de disparaître.

— Les angiomes constitutionnels sont presque toujours congénitaux et parfois héréditaires et familiaux.

Le facteur constitutionnel s'affirme souvent par la complexité tissulaire des lésions associées soit localement au sein même de l'angiome, soit à distance, en syndrome plus ou moins complexe traduisant un trouble de développement plus général.

— Les angiomes ont une *vie propre*, due à leur processus histologique essentiel qui est l'hyperplasie réticulaire avec son double potentiel cellulaire et angio-blastique. De ce double potentiel évolutif dépendent l'apparition de l'angiome et son développement, sa persistance et son extension, ainsi que sa récurrence après extirpation.

On comprend également que cette hyperplasie réticulaire bénigne dans la majorité des cas, puisse être maligne dans certaines circonstances, rares il est vrai.

Les angiomes, du fait sans doute des possibilités évolutives multiples du tissu qui leur donne naissance, ont donc un aspect clinique et anatomo-pathologique très particulier.

On peut dire qu'ils ont une *vie propre* et on doit les considérer comme des tumeurs évolutives.

CONCLUSIONS

1°) Il semble qu'on puisse proposer une classification pathogénique des angiomes, quelque imparfaite qu'elle soit : une classification anatomo-pathologique se heurte en effet à de grandes difficultés, étant donné que faits cliniques et faits histologiques ne sont pas absolument superposables.

2°) L'étude clinique d'une part, l'étude anatomo-pathologique d'autre part, montrent que les cas si divers qu'on réunit sous le vocable d'angiomes sont de structure histologique souvent complexe et qu'il existe tous les cas intermédiaires et tous les cas mixtes, depuis l'angiome presque uniquement cellulaire (réticulome) jusqu'à l'anévrysme cirsoïde.

3°) Aussi bien la clinique que l'histologie permettent de considérer les angiomes comme des tumeurs mésenchymateuses nettement évolutives : en effet : *cliniquement*, l'angiome peut manifester son activité évolutive par de profondes modifications de volume et de structure, abstraction faite des complications mécaniques ou infectieuses secondaires ;

— *histologiquement*, on retrouve dans l'angiome tous les potentiels évolutifs que possède le mésenchyme embryonnaire : prolifération cellulaire intense, hématopoïèse, prolifération fibroblastique et myoblastique, prolifération angio-plastique surtout qui apportent leur aspect caractéristique à ces néoformations.

4°) La question de la participation du tissu réticulo-endothélial doit vraisemblablement être résolue par l'affirmative pour *tous* les angiomes. Toutefois, on ne peut définir un système uniquement par ces affinités tinctoriales et dans ces conditions il faut réserver le terme d'angio-réticulome aux angiomes, dans lesquels on peut retrouver d'une façon constante *tous* les caractères histologiques habituels du système réticulo-endothélial.

5°) A l'hyperplasie conjonctivo-vasculaire peut s'associer l'hyperplasie d'autres tissus, réalisant des tumeurs méso-ectodermiques complexes dont un exemple est fourni par les proliférations angio-neurales.

6°) On trouve à l'origine des angiomes un double facteur étiologique : l'un acquis, ressortissant à un processus inflammatoire presque toujours local, l'autre congénital, d'ordre dysembryo-plasique, constitutionnel.

7°) Tantôt le facteur acquis est prédominant : tel est le cas des angiomes secondaires symptomatiques habituellement limités, liés le plus souvent à une capillarite locale.

— Tantôt il y a participation évidente du facteur acquis occasionnel et du facteur constitutionnel (terrain naevique), les deux facteurs s'associant en proportions variables.

— Tantôt enfin, le facteur congénital, dysembryo-plasique est prédominant : ce sont les angiomes en apparence primitifs, locaux, régionaux ou généraux. Un exemple particulièrement intéressant est fourni par les *angiomatoses*, affections à l'ordre du jour, pouvant atteindre soit uniquement le mésenchyme (maladie de Rendu-Osler, maladie de Von Hippel-Lindau), soit à la fois le mésenchyme et l'ectoderme (angiomatoses neuro-ectodermiques).

8°) L'hyperplasie, quand elle est purement réactionnelle, est un phénomène passager, transitoire, susceptible de disparition spontanée. Quand le facteur constitutionnel prédomine, elle est d'ordinaire définitive.

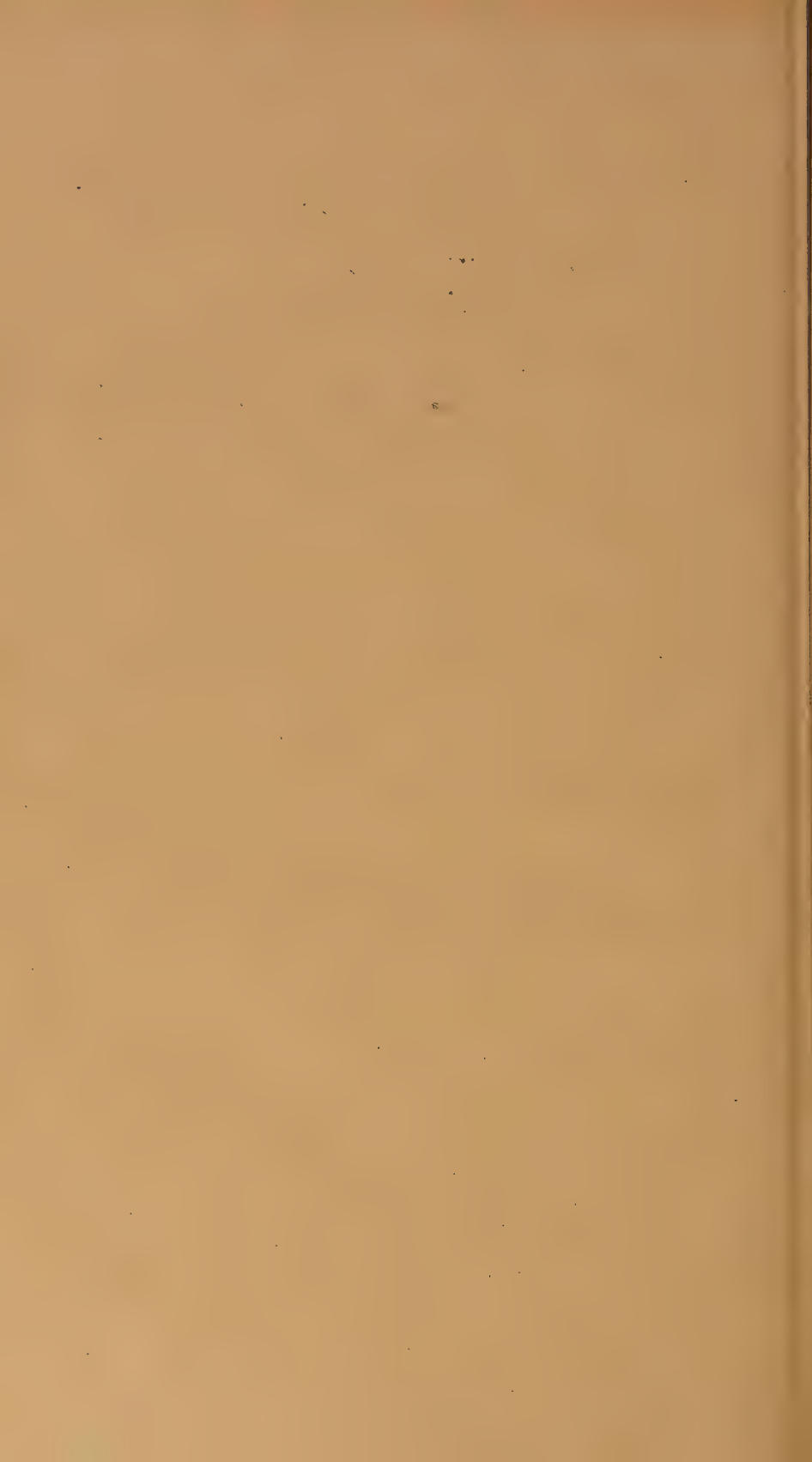
9°) Enfin, cette hyperplasie vasculaire, si elle demeure dans l'immense majorité des cas bénigne, peut, exceptionnellement il est vrai, prendre les caractères de la malignité. Les critères de cette malignité sont infidèles. L'un d'eux, toutefois, paraît fort important : c'est la simplification structurale progressive au cours de l'évolution de la tumeur.

VU : *Le Doyen,* VU : *Le Président de la Thèse,*
TIFFENEAU. GOUGEROT.

VU ET PERMIS D'IMPRIMER :

Le Recteur de l'Académie de Paris,

G. ROUSSY.



BIBLIOGRAPHIE

(Ne comprenant que les travaux originaux, les revues générales et les observations apportant des faits nouveaux et précis).

ADQUT. — L'Angiomatose hémorragique familiale (Osler). *Revue Belge des Sciences Médicales*. L. 6, n° 8, sept. oct. 1934, p. 665.

AGRIFOGLIO. — Sur un cas d'hémangio-endothéliome péri-vasculaire du sein. In *Le Cancer*. Tome V, p. 177. 1928.

ALAJOUANINE et QUÉNU. — Pâleur-hyperthermie chez une jeune fille de 17 ans. *Académie de Chirurgie*, 20 janvier 1937. P. 60

ALAJOUANINE, THUREL et HORNET. — Etude Anatomo-clinique d'un anévrysme cirsoïde de la main. *P. M.* n° 92, 16-11-35.

ALLEN. — A case of noevôid dementia. *Lancet*, t. I pp. 359-360. 1933.

ANDREI. — Contribution à l'étude des rapports entre les angiomes et les traumatismes. *Arch. italiano di chirurgia*, vol. 22, f. 2 sept. 1928, pp. 105-126.

AUDRY. — Sur un angio-épithéliome de la peau. *S. D.* 7 juin 1900, p. 242.

AUDRY. — Nodule sous-cutané à structure de noevus artériel léiomyomateux. *S. Dermatologie*. 12 fév. 1931, p. 222.

ANDRÉ-THOMAS. — Tumeurs comparables à des tumeurs glomiques développées dans les muscles de la cuisse à la suite d'un trauma. *Ann. d'Anat. Path.* t. X n° 6. Juin 1933, pp. 657-668.

ANGELERI. — L'angiomatose hémorragique familiale (maladie d'Osler). *Haematologica*. t. XVI. pp. 1-24.

- ARTOM et FORNARA. — Télangiectasie Vaso-paralytique systématisée. *Giornale et di D. e. S.* n° 1, p. 73. 1925.
- AUBERTIN et LÉVY (Robert). — Angiomatose hémorragique familiale. *Soc. Méd. Hôp.* 10 juillet 1931.
- AUBERTIN, LÉVY (R.), BACLESSE (Mme). — L'angiomatose hémorragique familiale. *P. M.* 4 fév. 1933.
- BABES et RAPILA. — Etude sur le Périthéliome de l'ovaire. *Gynec. et Obstet.* 1926, t. XIV, p. 319. 2 fig.
- BAIVY (Z.). — Quelques considérations sur l'angiome. (*Ann. Soc. Belge de Chir. Bruxelles*, 1893-94, : 268-278).
- BALLANTYNE. — Buphtalmos with facial noevus. *Brit. J. Ophtalm.* t. XIV, pp. 481-495. 1930.
- BALZER, BARCAT, CONDAT (Mlle). — Noevi miliaires tel. symétriques de la face (Variété du polyadénome télangiectasique de Pringle) *S. D.* 7 mars 1912. pp. 117-121.
- BALZER, BARCAT, GODLEWSKI. — Noevi miliaires télang. et granuleux de la face, variété du polyadénome sébacé tel. de Pringle. *S. D.* 1^{er} fév 1912, pp. 82-86.
- BALZER. — Le Purpura Annularis Télangectôides de Majocchi. *A. D.*, t. VII, pp. 529-549.
- BARBER, PARKES-WEBER. — Télang. macularis eruptiva perstans. *International Clinic.* t. IV. Ser. 42, pp. 71-76. 1932.
- DE BARY. — Deux cas d'hémangio-endothéliomes malins. *Frankfurt Zeitschr. f. Path.* t. XLVI, pp. 410-415.
- BAZY, REBOUL, RACINE. — Artériographie d'un anévrysme cirsoïde de la base du 3^e doigt de la main gauche. *Soc. Nat. Chir.* 20 juin 1934.
- BEEK. — Zur histologie der disseminierten papulösen Tel. ; und der Tel. aranea. *Archiv. f. Derm. und. S.* vol. CLXXV-4. 1^{er} avril 1937, pp. 484-492.
- BENON et LUNEAU. — Dystrophie, noevi vasculaire et bouffée délirante. *Ann. Derm. et Syph.* t. I. 1920, pp. 244-253.

- BENSAUDE (R.). et BENSAUDE (A.). — Sur une forme particulière d'A. caverneux : l'ã. cutané muqueux ou génito-péritonéo-rec-tal. *P. M.* 19 nov. 1932, n° 93, p. 1739.
- BERGER et VallÉE. — L'angio-réticulo-xanthome de la rétine. *Ann. Anat. Path.* t. VIII, n° 4, 1931, pp. 313-337.
- BERGSTRAND, OLIVECRONA, TONNIS. — L'anat. pathologique des hémangiomes du système nerveux central. 1 volume. *Thieme à Leipzig*, 1936, 72 figures.
- BING (A.). Beiträge zur Histologie der Angiome (Untersuchungen mit Weigert's Elastrifärbung) 8° *Wurzburg*, 1903).
- BLASCHKO. — Angiomatose généralisée. *Berl. dermat. Gesell.* 7 mars 1899. In *Ann. D.* 1900, p. 1248.
- VAN BOGAERT (L.). — Situation actuelle de la question des angio-matoses neuro-cutanées. (*Le Scapel*, n°7, le 18 fév. 1933).
- LUDO VAN BOGAERT. — Sur l'Angiomatose hem. héréditaire avec splénohépatomégalie. *S. M. H.*, 15 déc. 1933, p. 1572.
- VAN BOGAERT et SCHERER. — Hémangiomatose familiale de Rendu-Osler et cirrhose hépatique. *Ann. de Méd.* 38, n° 3. Oct. 1935.
- BOUIN (P.). — Eléments d'Histologie. L'appareil circulatoire. pp. 295-325. *Paris*, 1929.
- BROCQ. — Cas de télangiectasie en plaques multiples. *S. D.* 14 janv. 1897, pp. 3-8.
- BROCQ et PAULTRIER. — Angiolupoïde. *Ann. Derm. et Syph.* Jan-vier 1913.
- BRULÉ, HILLEMANT, GENESTOUX. — Les angiomes du tube di-gestif. *P. M.* 18 avril 1936, pp. 652-654.
- BRUNI. — Contribution à l'étude des tumeurs endothéliales du Foie (un cas de volumineux périthéliome). *L'Ospedale maggiore.* Anno 12, n° 12. 31 décembre 1924.
- BOUDREAUX. — Les tumeurs primitives du Rachis. *Thèse*, Paris 1936.

- BRACK et DYKE. — Angiome veineux et artério-veineux du cer-
veau. *Bull. Neur. Inst. New-York*, tome II, pp. 247-293, 1932.
— *Z. f. H. und G.*, t. 43, p. 445, 1932.
- CAILLIAU. — Les formes anatomiques de la maladie de Recklin-
ghauser. *Ann. d'Anat. Patho.*, VII, n° 9, déc. 1930, pp. 1077-
1091.
- CAILLIAU. — Les formes anatomiques de la maladie de Recklin-
ghauser. *Soc. Derm.*, 16 janvier 1930, p. 128.
- CHAUFFARD. — Hémophilie avec stigmates télangiectasiques. *Soc.
Méd. Hôp.*, 10 avril 1896.
- CHARAMIS (Jean). — Angiome cutané-cérébral. *Revue d'Otolo-
gie*, t. XII, pp. 755-757, 1934.
- CIARROCHI. — Tel. généralizata. *Gior. it. di. d. e. s.*, 76, n° 3,
juin 1935, p. 641.
- COBB (S.). — Hémangiomes of the spinal cord associated with skin
naevi of the same metamere. *Annals of Surgery*, 1915, p. 641.
- CONFORTI (G.). — Contributo all'istologia ed anatomia patologica
degli emangiomi semplici ed ipertrofici (*Sperimentali Arch. di
Biol.*, Firenze, 1905, t. LIX, pp. 442-444).
- CORNIL (Lucien). — Considérations nosologiques et pathogéniques
sur les angiomes et télangiectasies intra-rachidiennes à propos
de 13 observations anatomiques). *Arch. de Médecine Générale et
Coloniale*, n° 7, oct. 1932.
- CORNIL et MOSINGER. — Sur les angiomes et télangiectasies intra-
rachidiennes. *Ann. d'Anat. Patho.*, t. IX, n° 9, décembre 1932,
pp. 955-974.
- CORNIL et RANVIER. — Manuel d'histologie pathologique. *Angi-
omes*, 1884, t. I, p. 284.
- COSTA (A.). — Sulle classificazioni e la dottrina degli emangiomi
e delle malformazioni capillari. *Policlinico Sez. Chir.*, XXXVIII,
pp. 57-75, pp. 109-123, 1931.
- CROUZON, CHRISTOPHE et GAUCHER. — L'angiomatose encépha-
lotrigémée. *Monde Médical*, n° 834, 1^{er} oct. 1933.

CROUZON, CHRISTOPHE et GAUCHER. — Epilepsie et naevus vasculaire de la face. Aspect radiographique d'angiome cérébral. *Rev. Neurologique*, mars 1933.

DANLOS, APERT, FLANDIN. — Immenses naevi disséminés avec hypertrophie à forme hémiplegique de tout le côté gauche et insuffisance aortique. *S. D.*, 10 juin 1909, pp. 215-219.

DANLOS et LÉVY-FRANKEL. — Destruction spontanée d'un naevus par ulcération nécrosante chez un enfant nouveau-né. *Soc. Derm.*, 2 juillet 1908, p. 273.

DAVID, THIEFFRY, ASKENASY. — A. du bulbe coexistant avec un A. du cervelet. *Soc. de Neurologie*, 7 mai 1936.

DELITALA. — Sur quelques variétés d'hémangio-endothéliome. *Annali. Ital. di Chirurgia*, année 6, f. 4, 3^e avril 1927, pp. 355-388.

DELLA TORRE. — Vasto naevo vascolare della faccia e del cuoio-capellato con angioma diffuso parieto-occipitale del cervello (angio-encefalo-trigémini). Epilepsia Jacksoniana con aura visiva. *Riv. Neur.*, VII, 281-296, 1934.

DIETEL. — Myomes. In *Jadassohn*, t. XII, 2^e P., 1932, p. 202.

DIJKSTRA. — A propos des Endothéliomes. *Ann. d'Anat. Pathol.*, 1926, t. III, pp. 471-480.

DIMITRI. — Tumor cerebral congenito (Angioma cavernoso). *Rev. asoc. med. argentina*, pp. 63-71, 1923.

DISTEFANO. — Hémangio-endothéliome thyroïdien apparû sur un goître adénomateux nécrotique hémorragique. *Atti e Memoria della societa Lombarda di Chirurgia*, vol. IV, n^o 12, pp. 636-645, 6 figures.

DIXON et WHITLOCK. — Hémangio-endothéliome of pancreas probably originating in hémangioma : report of a case. *Surg. Clin. Nort. Am.*, t. XIV, 1934, p. 791.

DOLLFUS. — Rétinite exsudative avec angiomatose chez un enfant de 5 ans 1/2 (Maladie de Coats). *Soc. d'Ophthalm. de Paris*, avril 1936.

DOWNING. — N. Flammeux and hemihypertrophy. *Arch. of Derm.*, t. XXV, p. 752.

DREYFUSS (A.) et ABOULKER (Suzanne). — Recherches expérimentales sur les angiomes cutanés. *Soc. Dermat.*, 7 juillet 1937, *Bull.*, pp. 1644-1647.

DÖRFFEL. — Lympho-hémangiome. *Nordost deutsche. Derm. Gesell.*, 10, t. IX, 1930.

DUBREUIL et LOUBAT. — Anévrysme cirsoïde de l'utérus. *Ann. d'Anat. Path.*, tome III, pp. 697-718.

DUFOURMENTEL (L.). — A. caverneux cranio-faciaux. *Soc. d'O. R. L. de Paris*, séance 26 février 1936.

DUFOURMENTEL (L.). — Les angiomes cirsoïdes cranio-faciaux. *Bull. et Mém. Soc. d. Chir. de Paris*, 5 : 103-109, 6 mars 1936.

DUPONT (Adolphe). — Note sur la maladie de Kaposi (Sarcomatose multiple idiopathique pigmentaire). *Bull. Cancer*, t. XXIII, 1934, pp. 487-505.

DUPONT. — Les angiomes. *Encyclopédie Medico Chirurgicale Dermatologie*, tome II, fasc. 12.110, pp. 5-8.

DUPONT. — Note sur quelques aspects atypiques des tumeurs glomiques. *Réunion derm. de Strasbourg*, 7 juillet 1935, pp. 1.260-1.265.

DURANTE (G.). — Le glomus utérin. *Presse Méd.*, 30 déc. 1933, pp. 2.064-2.068.

DURANTE. — Vaisseaux de l'utérus (glomus utérin). *Ann. d'A. P.*, séance du 2 mars 1933, t. X, pp. 314-317.

DURANTE et LEMELAND. — Neuromyome artériel de l'Utérus. *Ann. d'Anat. Path.*, n° 5, mai 1928, t. V, pp. 489-513, 6 fig., 1 planche.

DUVOIR, POLLET, BOULEY, ORINSTEIN. — A propos d'un cas d'angiomatose hémorragique (Maladie de Rendu-Osler). *Soc. Méd. Hôp.*, 31 janvier 1936.

- EGAZ-MONIZ. — Angiomes cérébraux. Importance de l'angiographie cérébrale dans leur diagnostic. *Acad. de Méd.*, 5 fév. 1935.
- ENGELHARDT. — Naevus anemicus vörner. *Gemein. Tag. d. Niederl. V. v. Dermat. u. d. V. Rheinisch-Wetsfal Derm. in Bonn.*, 16-17, t. V, 1931.
- ENGELBRECHT (H.). — Ueber angioma arteriale racemosum (8° Berlin), 1897.
- FABRY. — Über einen full von Angiokeratoma circumscriptum am linken Oberschenkel. *Dermat. Zeitschr.*, Berlin, 1915.
- FAVRE et JOSSERAND. — Sarcomatose multiple hémorragique de Kaposi. Maladie angiomateuse de Kaposi. *Nlle Prat. Dermat.*, t. VI, pp. 837-857.
- FISCHER (B.), ZIEBER (K.). — Pathologie des angiomes. *Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat.*, 1904, 5, Wiesb., 1906, t. X, pp. 815-850.
- FOLDVARI. — Angiome infectieux. *Ungarische dermat. Gesell.*, Budapest, 13 avril 1934.
- GALEZOWSKI. — Naevus congénital, sous forme de couperose, occupant la face, le front et le cuir chevelu, avec buphtalmie mononucléaire. *Ann. Derm. et S.*, p. 244, 1898.
- GATÉ, MICHEL, THÉVENON. — Angiomatose du dos des mains (discussion du diagnostic). *Réunion Derm. de Lyon*, 17 nov. 1932, p. 1575.
- GAY PRIETO. — Beitr. z. Studium der glomischen (Massonschen neuromyomarteriellen) Tumoren. *Actas. Dermosifiligr.*, t. XXIV, pp. 307-324, 1932.
- GAYET, GABRIELLE et MARTIN. — L'angiome du Rein. *J. d'Urologie*, t. XXXVII, n° 4, avril 1934, pp. 297-311.
- GENESTOUX. — Angiomatose digestive. *Thèse*, Paris, 1935.
- GEYELIN, PENNFIELD. — Epilepsie par calcification cérébrale. *Arch. of. Neurol. and Psychiatry*, mai 1929, p. 1019.

- GILBERT et HERSCHER. — Des naevi artériels et capillaires dans les maladies de foie. *C. R. Soc. Biologie*, 31 janv. 1903, pp. 167-170.
- GLANGER. — Total unilateral hypertrophy. *Amer. J. Dis. Children*, t. XLV, pp. 1.056-1.063, 1933.
- GOFFIN et BASTENIE. — Angiomatose hémorragique familiale. *Le Scalpel*, t. LXXXVII, pp. 830-840.
- GOLDNER. — Sur la néoformation des capillaires dans les tissus inflammatoires. *Ann. d'Anat. Path.*, t. XI, 1934, pp. 461-481.
- GOLDSCHAG. — Sur un cas de sarcome de Kaposi avec stade préliminaire inaccoutumé. *Derm. Wochen.*, t. 100, n° 7, 16 février 1935, p. 204.
- GOUGEROT. — Conception des naevi : néoplasies bénignes. *Revue Fr. D. et S.*, 1925, t. I, n° 2, pp. 106-108.
- GOUGEROT. — Conception des naevi-néoplasies bénignes fixées ou évoluant. *Arch. Dermat. Syph.*, 1935, pp. 205-219.
- GOUGEROT. — Naevi post traumatiques. *Soc. Derm.*, 10 juillet 1919, pp. 255-259.
- GOUGEROT. — Naevus angiomateux se substituant à un naevus pigmentaire. *Soc. Derm.*, 7 juillet 1932, p. 1.191.
- GOUGEROT. — Naevi « tardifs ». Le terrain naevique. Les causes occasionnelles. *Paris Médical*, 31^e août 1918, pp. 174-177.
- GOUGEROT. — Théorie naevique de la lipomatose. *Soc. Dermat.*, 21 mai 1931, n° 5, p. 766.
- GOUGEROT, RAGU et SALLES. — Naevus angiomateux et veineux de la joue récidivant après opération. *Soc. Dermat.*, 10 avril 1930, n° 4, pp. 464-465.
- GOUGEROT, BLUM, LÉVY (Mlle). — Association d'angiomes (ou télangiectasies) et de mal comital. *Soc. F. Derm.*, 13 fév. 1936, p. 373.
- GOUGEROT, BLUM (Paul), BRALEZ. — Angiokératome de Mibelli plantaires et tuberculides nodulaires et papulo nécrotiques des jambes. *Soc. Derm.*, 23 avril 1931, p. 610.

GOUGEROT, BLUM, BRALEZ. — Lipomatose nodulaire et symétrique A. veineux superposés ou distincts. *Soc. Derm.*, 14 avril 1932, p. 527.

GOUGEROT, BURNIER, ELIASCHEFF (Mlle). — Forme pigmentaire et hémorragique de sarcomatose de Kaposi. *Soc. Derm.*, 14 déc. 1933, pp. 1.699-1.702.

GOUGEROT, COHEN, TISCA. — Lymphangiome d'apparition tardive (naevus). *S. D.*, 12 fév. 1931, p. 202.

GOUGEROT et ELIASCHEFF. — Dermatomyomes multiples des membres. *S. D.*, 8 mai 1930, p. 577.

GOUGEROT et MEYER (Jean). — Tél. périodiques, gravidiques, et familiales apparaissant et disparaissant avec la grossesse. *S. D.*, 14 nov. 1929, pp. 1.032-1.033.

GORSE. — Des Angiomes intra-musculaires. *Revue de Chir.*, 1912, n° 7, 10 juillet 1912, pp. 83-95.

GOVAERTS et CAMBIER. — Angiomes caverneux multiples de la peau des muqueuses, des os et du système nerveux. *Revue Belge Sc. Méd.*, t. VI, pp. 419-428, 1934.

GRANSTRÖM. — Naevus flammeus associated with glaucoma. *Acta. Ophthal.* (Kob.), 1935, t. XIII, pp. 115 bis-130.

GUTMANN, LAVAL et SCHLUMBERGER. — Hémorragies digestives chez un angiomateux. *Soc. Méd. Hôp. Paris*, 29 janvier, p. 151.

HAMDI et HASSAN RESAT. — Sur l'histologie de la sarcomatose de Kaposi. *Ann. d'Anat. Path.*, t. IX, n° 6, juin 1932, pp. 593-596.

HALLOPEAU et LEREDDE. — Sur un cas d'Adénomes sébacés à forme scléreuse. Unité des affections comprises sous le nom d'Adénomes sébacés, naevi vasculaires verruqueux, etc... *S. D.*, 9 mai 1895, pp. 217-223.

HARTMANN et SOURDILLE. — Un cas de maladie de Lindau à deux : Angiome du cervelet chez la mère, maladie de Von Hippel chez le fils. *Ann. d'Oculistique*, t. CLXVIII, nov. 1931, pp. 881-890.

- HERVEY CUSHING and PERCIVAL BAILEY. — Tumors arising from the blood vessels of the brain. Angiomatous malformations and hémangioblastomas. 1 vol., 219 pages. *Springfield*, 1928.
- HESS. — Xanthomatose généralisée. Arrêt cardiaque par lésions xanthomateuses du système vasculaire. *Munch. Med. Wechschrift*, 1934, n° 15, pp. 579-580.
- VON HIPPEL. — Ueber eine sehne seltene Erkrankung der Netzhand. *Archiv. fur Ophtalmologie*, 1904, t. LIX, p. 83.
- VON HIPPEL. — Die anatomische grundlage der von mir beschriebene sehr seltenen Erkrankung der Netzhand. *Archiv. fur Ophtalmologie*, 1911, t. LXXIX, p. 350.
- HUDELO et CAILLIAU. — La Sarcomatose idiop.^e de Kaposi et ses interprétations histogénétiques et pathogéniques. *Ann. D. S.*, 1931, VII^e série, tome II, pp. 417-445.
- HUDELO, CAILLIAU, CHENE. — Pseudo-sarcomatose télangiectasique de Kaposi. *S. D.*, 10 mai 1928, pp. 380-384.
- HUDELO et CAILLIAU. — Structure histologique d'un cas d'hémato-lymphangiome. *S. Derm.*, 10 mars 1921, pp. 130-136, 2 fig.
- HUFNAGEL et DUPONT. — Sarcomatose idiopathique de Kaposi et leucémie lymphoïde. *Soc. Derm.*, 23 avril 1931,
- HUTCHINSON. — Smaller Atlas of Clinical Illustrations. *West, Newmann and Co*, 1895, plate IX.
- JACOVLEV et GUTHRIE. — Ectodermose y Epilepsy. *Arch. of Neurol. and Psychiatry*, 1931, p. 1145.
- JEANSELME, HUET, HOROWITZ et DUPONT. — A propos d'un cas de sarcomatose de Kaposi. Etude anatomo-clinique et essai d'inoc. aux gallinacés. *S. D.*, 10-5-28, pp. 384-397.
- JENTZER. — Hémangiome caverneux rétro-oculaire simulant un méningiome. *Soc. Nat. Chir.*, 16 mai 1934.
- JOUANNOT. — Contribution à l'étude des angiomes et lymphangiomes de la glande sous-maxillaire. *Thèse*, Paris, 1925.

- JUNIUS. — Angiomes veineux et artério-veineux dans le domaine du cerveau. *Z. bl. Ophthalm.*, 29, 673.
- KADYI. — Naevus flammeus faciei und glancomi juvenili. *Klin. Oczna* (polonais), 1929, t. VII, pp. 176-178.
- KLABER. — Téliangiectasia with elastic dystrophy. *Proc. Roy. Soc. Med.*, 1933, t. XXVI, p. 1547.
- KLIPPEL et WEIL (M.-P.). — Disposition radiculaire des naevi. *Nouvelle icon. de la Salpêtrière*, 1909.
- KLINGE. — Angiome mésentymateux malin. *Deutsch. Z. f. Clin.*, nov. 1923, t. 183, fasc. 3-4, pp. 195-221, 10 fig.
- KOSTOULAS. — Naevus facial avec glaucome infantile. *Annales d'Oculistique*, 1932, t. CLXIX, p. 341.
- KRABBE (Copenhague). — Facial and meningeal angiomatosis associated with calcification of the brain cortex. *Arch. of Neurol.*, 1934, t. XXXII, pp. 737-755.
- KREYENBERG et HANSING. — Hauthämangiom Kombiniert mit Rankenangiom des Gehirns und Hydrophthalmus. *Z. Neur.*, 1935, t. CLII, pp. 751-756. — *Z. f. H. und G.*, 5 déc. 1935, t. LII, n° 5, p. 292.
- KUFS. — Ueber heredofamiliäre Angiomatose des Gehirns und der Retina, ihre Beziehung zu einander und sur angiomatose der haut. *Zeitsch. f. Neurol. und Psych.*, t. CXIII, p. 651.
- KUCHENMEISTER. — Ueber eimen Full von Pringlers'cher Krankheit. *Dermat. Wochen.*, 13 oct. 1934, t. XC, n° 41, p. 1333.
- KULIGOWSKI. — Hémangioblastome du cervelet. *Rev. Neurol.*, t. XLI, p. 268.
- KNUD H. KRABBE. — Recherches anatomo-patholol. sur un cas de soi-disant angiome calcifié des méninges démontré par la radiographie. *Revue Neurologique*, juin 1932.
- LAFITTE (Abel). — La fonction vasulo-sanguine du foie en pathol. digestive. *Thèse*, Paris, 1934.

- LAIDLAW. — Méthode d'imprégnation à l'argent pour le névrilème et pour les autres tissus. *C. R. Soc. Biol.*, 1929, t. 101, p. 278.
- LAIGNEL-LAVASTINE et LIBER. — Angiome kystique du cerveau, ostéome de la faux du cerveau, masses cérébelleuses juxtaposées. *Soc. Anat. de Paris*, 6 déc. 1934.
- LAIGNEL-LAVASTINE, DELHERM et FOUQUET. — Epilepsie B. J. par angiome cérébral avec naevus frontal. *Revue Neurol.*, 1929, p. 275.
- LAIGNEL-LAVASTINE et TINEL. — Un cas de naevus pseudo-radiculaire du membre supérieur. Contribution à l'étude des topographies sympathiques. *S. M. H.*, 23 juillet 1920, pp. 1.048-1.052.
- LAMMA. — Sui rapporti fra gli angiomi della faccia ed alcune alterazioni del fondo oculare. *Boll. Ocul.*, 1931, t. X, pp. 974-986.
- LAMY et WEISSMANN. — L'Angiome vertébral. *Revue d'Orthopédie et de Chirurgie de l'appareil moteur*, mars-avril 1936.
- LANNOIS et BERNOUD. — Enorme naevus angiomateux de la face, avec hémiparésie spasmodique et épilepsie. *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1898, p. 446.
- LEGG (W.). — A case of hémophilia complicated with multiple naevi. *The Lancet*, 1876, t. II, p. 856.
- LEHMANN et PIPKIN. — Case for diagnosis (Angiosarcoma). *Arch. D. and S.*, avril 1935, 31, n° 4, p. 606.
- LENORMAND et MOULONGUET. — Sur un cas de réticulo-endothéliome de la région fessière. *Ann. d'Anat. Pathol.*, 1935, t. XII, pp. 425-528.
- LENORMAND, MOULONGUET, D'ALLAINES et MÉNÉGAUX. — Angio-endothéliome de la gaine des vaisseaux. *Ann. d'Anat. Pathol.*, avril 1937, n° 4, pp. 259-275, 7 fig.
- LETULLE et NÉLATON. — Angiomes caverneux sous-cutanés ; dysembryoplasties multiples de la peau, de ses glandes annexes et du tissu cellulo-adipeux sous-cutané. *Soc. Anat.*, mai 1911, pp. 328-330.

- LEURET, LEROUX, THEILLIER, BUSSER. — Angiomyosarcome de la cuisse. *Bull. Cancer*, 1930, t. XIX, pp. 273-281.
- LEVY (G.). — L'angiomatose du système nerveux central. *P. M.*, 1930, p. 37.
- LEVY et DISS. — Un cas de maladie de Recklinghauser. *Réun. Derm. de Strasbourg*, 8 nov. 1925; *Bull.*, 1926, pp. 226-231.
- LEVY (G.). — Xanthélasma et xanthome. *Ann. Anat. Path.*, 1925, t. II, pp. 247-281.
- LHERMITTE et CORNIL. — Sur un cas de syringomyélie associé à des naevi pigmentaires et vasculaires. *Soc. Neurol.*, 6 déc. 1928.
- LINDAU. — Zur frage der Angiomatosis. Retinae und ihrer Hirn-complications. *Acta Ophthalmologica*, 1927.
- LINDAU. — Studien über Kleinhirncysten. *Acta. Pathol. et microbial, Scandinavica*, 1926.
- LIPETZ-KARP (Mme). — Angiome du cuir chevelu communiquant avec la circulation intra-cranienne. *Thèse*, Paris, 1924.
- LOEPER, LOEWE-LYON (Mme), NETTER. — Les Tél. éruptives des hépatiques. *Le Sang*, 1937, t. XI, n° 7, pp. 677-688.
- LOISEL. — Les astrocytomes du cervelet de l'enfant. *Thèse*, Paris, 1935.
- LORTAT-JACOB, LEGRAIN, CIVATTE. — Tumeur isolée pseudo-phlegmoneuse congénitale réalisant histologiquement les caractères de la maladie de Recklinghauser. *S. D.*, 10 déc. 1927, pp. 843-849.
- LORTAT-JACOB et GASTINEL. — Adénome sébacé du type Pringle. *S. D.*, 13 mars 1930, pp. 373-374.
- LORTAT-JACOB et BROSSE (Mlle). — Lymphangiome monstrueux des membres inférieurs avec pachydermie sous-lymphangiomateuse. *S. D.*, 8 mars 1928, pp. 225-230.
- DE LUCIA. — Ricerche sugli angiomioneuromi. *Archivio ital. di Anat. e Ist. Path.*, 1936, t. VII, f. 1.

- LUNSFORD (C.). — Multiple disséminated A. *Arch. of Dermat.*, 1932, t. XXV, pp. 344-347.
- MADDEN. — Generalized Angiomatosis (télangiectasia). *J. A. M. A.*, t. CII, p. 442.
- MAKRYCOSTAS. — Ueber das Wirbelangiom, lipom und osteom. *Virchow's Arch. f. Path. Anat.*, août 1927, t. CCLXV, fasc. 2, pp. 259-303.
- MALCOLM MORIES et DORÉ. — An. extensive case of infective Angioma (Hutchinson). *B. J. of D.*, déc. 1912, p. 424.
- MANTEGAZZA. — Sur un cas d'hémato-lymphangiome kystique superficiel développé sur la cicatrice résultant de l'extirpation d'un lymphangiome caveux sous-cutané. *Ann. D.*, 1902, pp. 687-696 (Biblio.).
- MARASPIN. — Sur un cas de lympho-endothéliome du cuir chevelu. *Arch. it. di D. e. S. e. V.*, déc. 1932, vol. VIII, fasc. 6, p. 659 (Biblio.).
- MARULLAZ. — Epithéliome et lymphangio-endothéliome artificiel. *Bull. Cancer*, t. XIX, pp. 210-215.
- MARX. — Sur un cas d'hémangiome tubéreux multiple. *D. W.*, 26 janv. 1924, p. 97.
- MASMONTEIL. — Angiome de l'articulation du genou. *Soc. des Chirurgiens de Paris*, 6 mars 1936.
- MASSON (P.). — Hémangio-endothéliome végétant intra-vasculaire. *Soc. Anat.*, juin 1923, pp. 517-523.
- MASSON (P.). — Les glomus cutanés de l'homme. *Réunion Dermat. de Strasbourg*, 7 juillet 1935, pp. 1174-1245.
- MATHEZ (A.). — Contribution à l'étude des angiomes sous-cutanés. (8°, Paris, 1894).
- MAUCLAIRE (P.), DE BOVIS (R.). — Les angiomes (12°, Paris (thèse), 1896).
- MAXIMOV. — Les Relations des cellules sanguines avec le tissu conjonctif et avec l'endothélium. *Ann. d'Anat. Path.*, 1927, t. IV, pp. 701-732.

MENÉTRIER et SURMONT. — Angio-sarcome au début dans un naevus de la langue angio-papillomateux. *Bull. Cancer*, 1923, t. XII, pp. 6-10.

MENOZZI. — Sur un cas d'angio-réticulome kystique du cervelet. *Rivista di Neurologia*, oct. 1936, t. IX, fasc. V, pp. 398-410; 3 fig.

MERCANDIER et THOMAS. — Sur un lymphangiome de l'épididyme. *Bull. Cancer*, t. XIX, pp. 126-131.

MEUSBURGER. — Télang. hépatique disséminée chez l'homme. *Z. tschr. f. Kreislaufforsch*, t. XXVI, p. 877.

MILIAN. — Naevus hémolymphatique transformé en lymphangiome ulcéreux. *Soc. D.*, 8 janvier 1920, pp. 22-27.

MILIAN. — Angiomes multiples de la face spontanément ulcérés. *Revue f. D. et V.*, 1931, t. VII, n° 4, pp. 217-223.

MILIAN et DELARUE. — Angiome ulcéreux de la face. *S. D.*, 10 mars 1927, pp. 189-192.

MILIAN et LORTAT-JACOB. — Hémolympangiome diffus avec ostéo-gigantisme des membres inférieurs. *Soc. Derm.*, 9 juin 1932, p. 650.

MILIAN, PERIN, DELAMARE. — Télangiectasies d'origine familiale (maladie de Rendu-Osler sans hémorragies ou dysplasie vasculaire familiale). *S. f. D.*, 19 avril 1934, p. 646.

MILIAN, PERIN, LANGLOIS. — Angiomatose hémorragique familiale. *S. f. D.*, 15 juin 1933, p. 846.

MONCORPS. — Lymphangiocystoblastom. — *Munch. dermat. Gesell.*, 29 janvier 1931.

MONTPELLIER et NYKA. — Angiomatose maligne diffuse chez un cheval. *Bull. Cancer*, 1928, t. XVII, pp. 503-508.

DE MORSIER et FRANCESCHETTI. — La maladie de *Strurge-Weber-Krabbe*. *Rev. Med. Suisse romande*, 3 avril 1937, t. 67, n° 14, pp. 285-287.

- NEUMARK. — Contribution à l'étude des naevi vasculaires hyperkératosiques (hémolymphangiomes verruqueux hyperkératosiques). *Revue Fr. Derm. et Venero*, 1931, t. VII, n° 4, pp. 195-209.
- NICOD (J.-L.). — Le réticulo-endothéliome lymphatique de la trompe. *Bull. Cancer*, 1934, t. XXIII, pp. 518-528.
- NICOLAS et FAVRE. — A propos de l'affection dite sarcomatose tél. pigm. de Kaposi. La maladie de Kaposi est-elle un sarcome ? *S. D.*, 9 fév. 1928, pp. 152-155.
- NICOLAS et LEBŒUF. — Télangiectasies essentielles punctiformes et lenticulaires disséminées avec zones anémiques péri-télangiectasiques et isolées. *Réunion Derm. Lyon*, 21 juin 1934, p. 1410.
- NICOLAS et LEBŒUF. — Télangiectasies essentielles en plaques. *Nouvelle Pratique Dermatologique*, 1936, t. V, pp. 329-334.
- NICOLAS, MASSIA, DUPASQUIER. — Sur un cas d'angiomes multiples acquis du scrotum (Angiokératomes avec hémorragies). *A. D.*, 1921, t. II, n° 12, pp. 480-488.
- NICOLAS, MASSIA, MICHEL. — Hémolymphangiome de la région mentonnière. *Rev. Derm. de Lyon*, 19 déc. 1929 ; *Bull. de* 1930, pp. 148-149.
- NICOLAS, MASSIA, LEBŒUF, MICHEL. — Un cas de maladie dite sarcomatose de Kaposi. *Réun. Derm. de Lyon*, 20 mars 1930, pp. 523-526.
- NICOLAS, MASSIA, ROUSSET. — Fibro-angiome du pied. *Réun. Derm. de Lyon*, 28 mai 1931, p. 1044.
- NICOLAS, LÉTARD, MASSIA, LEBŒUF. — L'angiome infectieux bénin. *Réun. Derm. Lyon*, 20 mars 1930, p. 533.
- NICOLAS, PÉTOURAUD, VIAL. — Lymphangiome superficiel et profond du bras. *Réun. Derm. Lyon*, 16 mars 1933, p. 645.
- NICOLAS, ROUSSET, COLAS. — Tumeurs extensives à tissus multiples lipomateux, fibreux et vasculaires. *Soc. Derm. Lyon*, 19 mars 1936 ; *Bull.*, p. 913.

NICOLAS, ROUSSET, COLAS. — Eruption à type d'angiokératome de Mibelli. *Bull. S. f. D.*, juillet 1936, p. 1.336.

OBERLING. — Le système réticulo-endothélial. *Ann. d'Anat. Path.*, 1924, p. 88.

O'BRIEN et PORTER. — Glaucoma and naevus flammeus. *Arch. of Ophthalm.*, 1933, t. IX, pp. 715-728.

O'LEARY, MONTGOMERY, BRUNSTING. — Angioma serpiginosum. *Arch. D. a. S.*, mars 1935, 31, n° 3, p. 412.

OLMER et PAILLAS. — Considération sur l'histogénèse des angiomes et des télangiectasies hépatiques. *Ann. d'Anat. Path.*, 1934, t. XI, pp. 755-760.

OPPENHEIM. — Ueber Klinische Eigentümlichkeiten congenitale Hirngelschwülste. *Neurol. Centralblatt*, 1913, p. 3.

OSLER. — On a family form of recurring epistaxis with multiple télangiectasis of the skin and mucous membrans. *Bull. of John Hopkins Hospital*, nov. 1901, p. 333.

OTTENSTEIN. — Naevus systématique. *Ungarische Derm. Gesell.*, 1934, I, 2, t. VI.

PAGNIEZ, PLICHET et RENDU. — Contribution à la connaissance de la Maladie de Rendu-Osler, à propos de 2 cas anormaux. *Acad. de Médecine*, 26 mai 1936, p. 742.

PANA. — De la morphologie et de l'histogénèse des angio-réticulomes encéphaliques (maladie de Lindau chez deux frères). *Riv. di Pat. nerv.*, 1934, t. XLIV, fasc. I,

PARKES-WEBER et HELLENSCHMIED. — Télang. éruptives maculeuses persistantes. *The Brit. J. of Derm. and Syphilis*, août-sept. 1930, n° 503-505, p. 374, 3 fig.

PARKES-WEBER et KENNETH HARRIS. — Hémangiome et N. Anemicus: Angiome des méninges. *Brit. J. Dermat.*, 1932, t. XLIV, pp. 77-83.

PARKES-WEBER. — A note of the relations of capillary hoemangiectase naevus and the naevus anemicus to nervous system. *The Brit. J. of Derm. and Syph.*, juin 1929, p. 221.

- PARKES-WEBER. — Angioma formation in connection with hypertrophy of limbs and hemi-hypertrophy. *Brit. J. of Derm.*, juillet 1907, p. 231.
- PAUTRIER et DISS. — Sur les lésions vasulo-nerveuses de la pseudo-sarcomatose de Kaposi. *S. D.*, 9 fév. 1928, pp. 145-152.
- PAUTRIER, ULLMO (Mlle). — Télangiectasies stellaires acquises, chez une femme enceinte, localisées au M. S. droit sur le territoire du plexus cervical. *Réun. D. Strasbourg*, 6 janvier 1931, p. 309.
- PAUTRIER. — Vaste angiome tubéreux et verruqueux de tout le membre inférieur droit. *Réun. D. de Strasbourg*, 13 mai 1923 ; *Bull.*, p. 87.
- PAUTRIER, ROEDERER, LEVY. — Adénomes sébacés du type Pringle. *Réun. D. de Strasbourg*, 16-1-27, pp. 253-254.
- PAUTRIER, ULLMO (Mlle). — L'hémangiectasie hypertrophique de Parkes-Weber. *Ann. D. et S.*, 1929, pp. 1.195-1.209, 6^e série, t. X.
- PÉRIN. — Article naevi vasculaire. Angiomes. *Nouvelle pratique Dermat.*, Paris, 1936, t. VI, pp. 493-521.
- PERNET. — Case of multiple infective lymphangio-endothéliomata. *Proceedings of the Royal Society of Medicine Dermat.*, section déc. 1919, p. 17.
- PETRI. — Zur Kenntnis der xanthomatösen Gewebsumwandung : Hoemangioma xanthomatosum. *Centralblats f. Allg. Path. u. Path. u. path. Anat.*, 1923, t. XXXIV, n^o 1.
- PEYRON, CORSY et SURMONT. — Sur l'origine des évolutions cellulaires des tumeurs du foie. L'endothéliome sanguin et les rapports de son histogénèse avec quelques problèmes d'embryologie générale et expérimentale. *Bull. Cancer*, 1926, t. XV, pp. 471-518, 20 fig.
- PICK (W.). — Zur Kenntnis des seniles. Angiomas und seiner Beziehungen zum Endothélium. *Arch. fur Derm.*, 1910, t. XCIX, p. 109.

PINARD, BIOY, ARAGER. — Pseudo-sarcomatose de Kaposi. *S. f. Derm.*, 8 mars 34, pp. 422-426.

PINHEIRO CHAGAS. — Hémangio-endothéliome intravasculaire. *Ann. Anat. Pâth.*, 1924, pp. 425-431.

PINTUS (Giuseppe). — Périthéliome (ou histiocytome-périvasculaire du cerveau. *Riv. italiani di endocrino et neuro-chirurgia*, 1937, t. III, 1, pp. 71-104.

PIORKOWSKY. — Naevi vasculaires systématisés. *D. Z.*, nov. 1927, t. LI, n° 34, p. 198, 2 fig.

POPOFF. — Recherches sur l'histologie des anastomoses artérioveineuses des extrémités et sur leur rôle en pathologie vasculaire. *Bull. d'Histologie appliquée*, 1935, t. XII, pp. 156-171, 24 fig.

PUTSCHAR. — Angiomatose du système nerveux central et de la rétine (syndrome de Von Hippel-Lindau) avec l'étude particulière des modifications pancréatiques. *Munch. medizin. Wochen.*, 5 juillet 35, t. 82, n° 27, pp. 1.084-1.088.

RACINOWSKY. — Contribution à la maladie de Schamberg. *Ann. Derm.*, 1928, t. IX, pp. 971-984.

RADAELI. — Hémangio-endothéliomes multiples de la peau avec altération du squelette. *Arch. di Biologia Normale et Path.*, sept.-oct. 1907, fasc. 5.

CORRIA (Ramirez). — Posicion de los hemangiomas del cerebelo en la oncologia cerebral. *Archivos de Medicina Interna.*, 1935, Habana, I, pp. 584-634, 45 fig.

RAVAUD et CACHERA. — Un cas de sarcomatose cutanée type Kaposi ; association avec une artérite des membres inférieurs et un syndrome purpurique. *S. Derm.*, 9 juillet 1931, p. 1.115.

RAPPOPORT. — Contribution à l'étude clinique des hémangiomes du cervelet. *Thèse*, Paris, 1934.

REBOUL. — Etude critique de l'artériographie des membres et de l'aorte abdominale. *Thèse*, Paris, 1935.

- RENAUT et DUBREUIL. — Origine conjonctive des fibres musculaires lisses des artères. *Arch. Anat. Microscop.*, 1912.
- RENAUD. — Angiomes tubéreux de la peau (perles sanguines) et cancers. *Le Cancer*, 1928, t. V, pp. 189-197.
- RENDU. — Epistaxis répétés chez un sujet porteur de petits angiomes cutanés et muqueux. *Soc. Méd. Hôp.*, 23 oct. 1896.
- RINEHART. — Reticulum. Its origin. The occurrence of réticulum fibrille in Capillary endothélium. A new method of démonstration. *The Amer. J. of. Path.*, sept. 1930, t. VI, n° 5, p. 525, 20 fig.
- ROBINSON et CASTLEMAN. — Hémangiome bénin à métastase. *Annals of Surgery*, sept. 1936, vol. 104, n° 3, pp. 453-459.
- RONCHESE (F.). — Naevus fibro-angiomatous (Adenoma sebaceum Priugle). *Arch. of Derm.*, 1931, t. XXIII, p. 793.
- ROUSSY et OBERLING. — Les tumeurs angiomateuses des centres nerveux. *Presse Médicale*, 5 avril 1930, p. 179.
- RUGGLES (H.-E.). — Calcification in angiomata. *Am. J. Roentgenol. N. J.*, 1919, n. s., t. VI, pp. 512-514.
- SARSBY. — Glancoma associated with facial Naevus. *Proc. Royal Soc. Med.*, 1931, t. XXIV, p. 611.
- SCHAEFFER. — Holbseitigen gehirn. und Hauthamangiom. *M Schr. Rinderheilk.*, 1931, t. L, pp. 35-44.
- SCHIÖTZ. — Angiomatosis encephali et régionis trigémini. *Zeit. fur H. und G.*, 20-1-36, t. LII, n° 8, p. 508.
- SCHONBAUER. — Ein Beitrag zur Kenntniss des angioma arteriale racemosum. *Arch. f. Klin. Chir.*, Berlin, 1920, t. CXIV, pp. 505-513.
- SCHREINER et WENDLBERGER. — Uber der Réticulo-Endothélial system. *Zeutr. f. H. u. Geschlechtskr.*, 5 mars 1934, t. XLVII, pp. 369-384.
- SCHUBACK. — Ueber die Angiomatosis der zentralnerven systems. *Zeitsch. fur Neurologie and Psych.*, 1927, t. CX, p. 359.

- SCHWARZMANN. — Contribution à la clinique et à l'histologie de la maladie de Schamberg. *A. D.*, 1928, tome IX, pp. 884-900.
- SCOLARI. — Télangiectasie universelle. *Giornale italiano di D. e. S.*, déc. 1934, vol. 75, fasc. 6, p. 1.831.
- SENÉAR et CARO (M.). — Generalized telangiectasis. *Arch. of Derm.*, 1931, t. XXIII, p. 181.
- SEQUEIRA. — A case of Hutchinson's infective angioma. *Br. J. of D.*, oct. 1912, pp. 355-357, 1 planche.
- SÉZARY. — Hémangiome de la dure-mère. *Soc. Anat.*, 14 juin 1907.
- SÉZARY et BOLGERT. — Sarcomatose de Kaposi. *S. f. Derm.*, 13 déc. 1934, p. 1.802.
- SEZARY et HOROWITZ. — Purpura télangiectasique. *Soc. Dermat.*, 11 juin 1936, pp. 1.221-1.224.
- SÉZARY et HOROWITZ. — Hémo-lymphangiomes tubéreux du cuir chevelu. *S. f. Derm.*, 9 nov. 1933, p. 1.398.
- SÉZARY, HOROWITZ, WEINTRAUB. — Tél. en plaques (f. atro-
phiques). *Soc. Derm.*, 12 nov. 1931, p. 1.318.
- SÉZARY et SCHULMANN. — Télangiectasies en plaques à centre atrophique. *S. d.*, 16 mai 1929, p. 424.
- SHERRY. — Hém. of the breast. *West J. Surgery, etc.*, 1934, t. XLII, pp. 318-325.
- STCHELKOUNOFF. — L'intima des petites artères et des veines et le mésenchyme vasculaire. *Arch. d'Anat. Microsc.*, avril 1936, t. 32, fasc. 1, pp. 139-194, 24 fig.
- STEINER et VORNER. — Une affection vasculaire idiopathique: l'angiomatose miliaire. *Deutsch. Arch. f. Klin. Med.*, 1909, t. XCVI, pp. 1-2.
- STEIMANN. — Des étoiles vasculaires chez les cirrhotiques. *Revue Medico Chirurgicale des Mal. du Foie*, 1935, t. X, pp. 149-162.
- STEVENS. — Angiosarcoma arising from a hémangioma. *Arch. of Derm.*, 1932, t. XXVI, p. 371.

STEWART et BETTIN. — L'importance motrice de l'hémangiome.
Surgery. Gynecology. and Obstetrics, sept. 1924, vol. XXXIX,
n° 3, pp. 307-317, 6 fig.

STOHR (Ph.). — Observations anatomiques sur l'innervation des
vaisseaux sanguins. *Réun. Derm. de Strasbourg*, 7 juillet 1935,
pp. 1.165-1.173.

TAYLOR et MOORE (E.). — Multiple hém. showing certain mali-
gnant characteristics in an enfant. *Amer. J. Canc.*, 1933, t. XIX,
pp. 31-39.

TERRIER. — Des Anévrysmes cirsoïdes. *Baillière*, éditeur, 1872.

TERRACOL et ABADIE. — Angiome cav. et diffus de la paroi abdo-
minale, anastomose avec l'art. épigastrique et la mammaire in-
terne dans la gaine du muscle grand droit. *Soc. d'Anat.*, avril
1921, p. 229.

THIEBAUT (F.) et LE BEAU. — Naevus vasculaire plan ostéo-hyper-
trophique avec compression médullaire. *Soc. de Neurol.*, 4 mars
1937.

TOURAINE, SOLENTE et GAUTHIER. — Angiomatose et idiotie fa-
miliale. *S. f. Derm.*, 12 déc. 1935, 1.775.

TOURAINE. — Idiotie et angiomatose intra-cranienne (Maladie de
Lindau). *Soc. f. Derm.*, 13 févr. 1936, p. 447.

TOURAINE. — Rapport sur les Capillarites en Dermatologie. *S. D.*,
7 juillet 1937; *Bull.*, pp. 838-965.

TOURAINE, GOLÉ, SAMBRON. — Epilepsie et angiomatose intra-
cranienne chez deux jumeaux. *Soc. f. Derm.*, 12 mars 1936,
p. 618.

TOURAINE, GOLÉ et DUPERRAT, — Angiomatose faciale et mé-
ningée. Téliangiectasies diffuses. *S. D.*, 4 nov. 1937.

TOURAINE et SOLENTE. — Angiectasies symétriques des membres
inférieurs. *Bull. S. f. Derm.*, 1935, p. 1.633.

TOURAINE, SOLENTE et PICQUARD. — Angiomatose encéphalo-
trigéminee. Status dysraphicus. *Bull. D. et S.*, déc. 1936, n° 9,
pp. 1.810-1.812.

- TOURAINE, SOLENTE, RENAULT. — Tumeurs glomiques multiples du tronc et des membres. *S. f. D.*, 2 avril 1936, pp. 736-740.
- TOURAINE. — Répartition des principaux types d'angiomes. *Soc. Derm.*, 9 déc. 1937.
- TOYAMA. — Phlebolithes développées sur un angiome caverneux. *Jap. J. of Dermat.*, 1932, t. XXXII, p. 131.
- TRAMONTANO et FITTIPALDI. — Contribution à l'étude de l'hémangio-endothéliome de Kaposi et à la coexistence de différents blastomes. *Arch. Ital. di D. S. e. V.*, 1931, t. VII, fasc. III.
- TRAUB. — The Classification of naevi. *Arch. of Pediatr.*, 1934, t. LI, pp. 45-48.
- TYSON. — Naevus flammeus of the face and globe. Glaucoma. Calcified vascular growth in the left occipital lobe of the brain. *Arch. of Ophthalm.*, 1932, t. VIII, pp. 365-371.
- ULLMANN. — Über das Wesen der Angiomatosis. *Msschr. Ohrenheilk.*, 1931, t. LXV, pp. 1147-1165.
- ULLMANN (K.). — Conception et tableaux cliniques de l'angiomatose. *Wien. Klin. Wochen.*, 1930, n° 50.
- ULLMANN (K.). — Nature of angiomatosis. *Monatschr. f. Ohrenh.*, oct. 1931, 65, pp. 17-47, 1165.
- ULLMANN. — Über Begriff v. Krankheitsbilder der Angiomatosis. *Wien. Klin. Wochen.*, 1930, t. II, pp. 1538-1542.
- VASCOBOINIC (H.), EUGEN (I.), IONESCO. — Les angiomes de la glande sous-maxillaire. *Annales d'Anatomie path.*, avril 1934, pp. 371-383.
- VERGNE (J.-B.-G.). — L'angiome sénile. (8°, Bordeaux), 1900.
- VERZOLA. — Emoangioendothelioma circoscritto della guancia. *Dermosifilograf.*, oct. 1934, t. IX, p. 543.
- VIALLEFONT. — La maladie de Von Hippel et de Lindau. *Revue d'Oto. Neuro. Ophthalmologie*, 1935, t. XIII, pp. 405-434 et 485-507, avec biblio. complète.

- VIGNE. — Naevi caverneux kératosique du scrotum. *R. D. Lyon*, 18 déc. 1930, p. 261.
- VIGNE et FOURNIER. — Sarcomatose multiple hémorragique de Kaposi. *Réun. Derm. de Lyon*, 21 févr. 1929, pp. 308-317.
- VIGNE. — Un nouveau cas de sarcomatose de Kaposi. *Réun. D. Lyon*, 20 fév. 1930, pp. 445-451.
- VIGNE et PÉDAT. — Sarcomatose idiopathique de Kaposi. *Réun. Derm. Lyon*, 17 déc. 1931, p. 90.
- VILANOVA et FERRER. — Hémo-angio-endothéliome cutané. *Actas Dermosifiliograficas*, année 28, mai 1936, n° 8, p. 723, 12 fig.
- VINCENT (Cl.) et HEUYER. — Présentation de deux cas d'angiome veineux cérébral. *Rev. Neurol.*, 1929, p. 909.
- VINCENT (Clovis) et RAPPOPORT (Fanny). — Deux cas d'hémangioblastome du cervelet dont l'un familial. *Revue Neurol.*, janvier 1931, p. 32.
- WALLON. — Lésion ang. du nez consécutive à des érysipèles récidivant. *S. D.*, 10 mai 1928, pp. 406-408.
- WEGNER. — Essentiellen Telangiektasien. *Thèse Marburg*, 1930, p. 29. — *Z. f. H. u. G.*, 20-3-32, t. XL, 5/6, pp. 34-36.
- WEIL (P.-E.), ISCH-WALL (P.). — Angiome et hémogénie. *Bull. et Mém. Soc. méd. d. Hôp. de Paris*, 21 juillet 1930 (54), 1.278-1.282.
- WEIL (P.-E.). — Deux cas d'angiomatose hémorragique héréditaire. *S. M. H.*, 25 juin 1926.
- WEIL (P.-E.). — Etude sur les angiomateux. *Le Sang*, 1927, n° 1.
- WEIL (P.-E.) et POLLET. — Le sol hématique. *Le Sang*, 1927, n° 4.
- WEISSENBAACH, BOPPE, MARTINEAU, MALINSKY. — Sclérodémie progressive, télangiectasies multiples disséminées. Parathyroïdectomie. *S. f. Derm.*, 11 juillet 1935, p. 1.413.

- WEISSENBACH, LÉVY-FRANKEL et CAILLIAU. — Hémolymphangiectasie hypertrophique (vasculaire, lymphatique, conjonctive et osseuse) à disposition hémiplégique. *S. f. Derm.*, 14 nov. 1935, p. 1.613.
- WIGLEY et PETHER. — Multiple hémangiomata associated with changes in the central nervous system. Case for diagnostic. *Proc. Roy. Soc. Méd.*, 1934, t. XXVII, pp. 1.674-1.675.
- WINFIELD. — Cas d'angiosarcome cutané. *J. of. Cut. and Gen. ur. diseases*, mars 1900, p. 113.
- WILLIAM (S.), BECKER. — Télangiectasie généralisée. *Arch. of. Derm.*, 1926.
- WILLIAMS. — 2 cas d'hémangiomes calcifiés intra-cranien. *Brit. J. Radiol.*, 1934, t. VII, p. 564.
- WILSON. — Cutaneous and meningial hemangiectatic naevi associated with controlatéral epilepsy and hémiplégia. *J. of. Neurol.*, 1934, t. XIV, pp. 349-353.
- WOLLSTEIN. — Hémangiome malin du poumon avec foyers viscéraux multiples. *Arch. of Path.*, oct. 1931, t. XII, n° 4, p. 562.
- WOLLEY et WHITE. — Two cases of malignant vascular tumor (périthélioma) of the skin. *J. of. cutanéous and génito-urinary dis.*, oct. 1902, p. 453.
- YAMADA. — Beitrag zur Pathogenese von Angiomen. *Japanese Journal of D. and U.*, 20 sept. 36, vol. XL, n° 3, pp. 109-110.

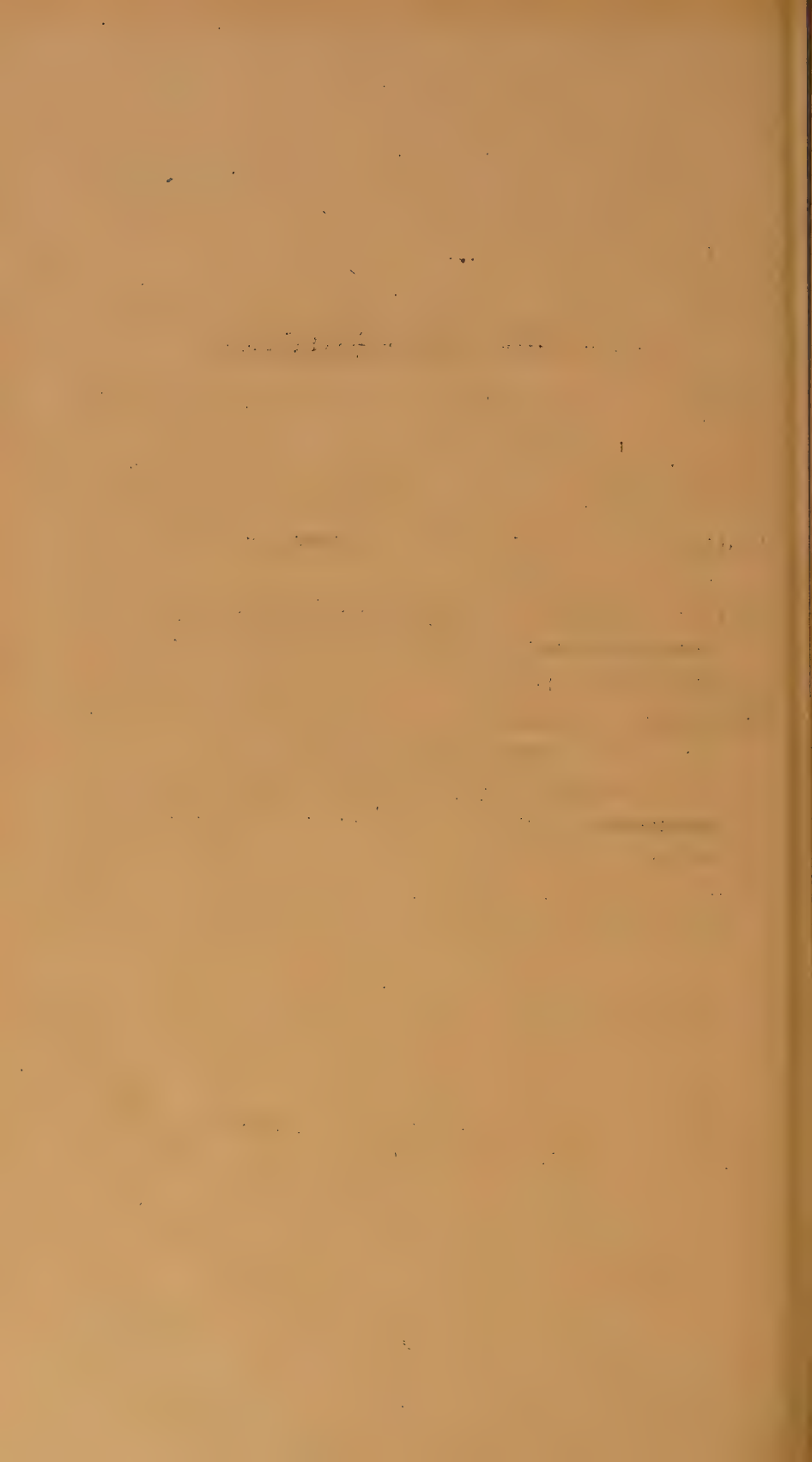


TABLE DES MATIÈRES

INTRODUCTION	17
CHAPITRE I : DÉFINITIONS. — CLASSIFICATION	19
CHAPITRE II : FORMES ÉTIOLOGICO-CLINIQUES DES HÉMANGIOMES CUTANÉS	25
CHAPITRE III : AUTRES ANGIOMES QUE LES ANGIOMES CUTANÉS	83
CHAPITRE IV : ÉVOLUTION CLINIQUE DES ANGIOMES. — L'ANGIOME, TUMEUR CLINIQUEMENT ACTIVE	95
CHAPITRE V : HISTOLOGIE	107
CHAPITRE VI : ÉTIOLOGIE	157
CHAPITRE VII : PATHOGÉNIE	167
CHAPITRE VIII : HISTOGENÈSE	175
CHAPITRE IX : ESSAI DE SYNTHÈSE : L'ANGIOME, TU- MEUR ÉVOLUTIVE	183
CONCLUSIONS	185
BIBLIOGRAPHIE	189

TABLE DES MATIÈRES

Société Anonyme Blésoise
d'Impressions et
de Publications
6, rue Pardessus - BLOIS
